FACULTÉ DE MEDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY

1912-1913 — N° 107

# LÉSIONS OCULAIRES TARDIVES

## de la Syphilis Congénitale

---

## THÈSE

*présentée et soutenue publiquement le* Lundi 16 Juin 1913

POUR OBTENIR LE DIPLOME DE

**Docteur de l'Université de Nancy**

**Mention « Médecine »**

PAR

**Madame SILBERZWEIG**

NÉE DEBORAH TOUMARKINE

*Née le 21 Octobre 1881, à Vitebsk (Russie)*

---

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :

- MM. ROHMER, Professeur . . *Président*
- CHRÉTIEN, Professeur . . *Juges.*
- RICHON, Agrégé . . . . *Juges.*
- L. SPILLMANN, Agrégé . . *Juges.*

La Candidate répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

NANCY

IMPRIMERIE GERBER & PETITCOLAS

1, Boulevard d'Alsace-Lorraine et Place Ste-Marie

1913

FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY
1912-1913 N° 107

# DES
# LÉSIONS OCULAIRES TARDIVES
## de la Syphilis Congénitale

THÈSE

*présentée et soutenue publiquement le* Lundi 16 Juin 1913

POUR OBTENIR LE DIPLOME DE

**Docteur de l'Université de Nancy**
**Mention « Médecine »**

PAR

**Madame SILBERZWEIG**
NÉE DEBORAH TOUMARKINE
*Née le 21 Octobre 1881, à Vitebsk (Russie)*

ACAD. LUGD.BAT. BIBL.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :

MM. ROHMER, Professeur . . *Président*
CHRÉTIEN, Professeur . }
RICHON, Agrégé . . . . } *Juges.*
L. SPILLMANN, Agrégé . }

La Candidate répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

NANCY
IMPRIMERIE GERBER & PETITCOLAS
1, Boulevard d'Alsace-Lorraine et Place Ste-Marie

1913

# FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY

*Doyen :* M. GROSS O ✻, I ⊕.
*Assesseur :* M. WEISS, ✻, I ⊕.
*Professeurs honoraires :* MM. BEAUNIS, ✻, I ⊕, NICOLAS, I ⊕, PRENANT, ✻, I ⊕, BERNHEIM O ✻, I ⊕.

*Professeurs.*

| | |
|---|---|
| Clinique chirurgicale | M. GROSS, O ✻, I ⊕. |
| Physique médicale | M. CHARPENTIER ✻, I ⊕. |
| Médecine opératoire | M. CHRÉTIEN, I ⊕. |
| Clinique chirurgicale | M. WEISS ✻, I ⊕. |
| Chimie médicale et Toxicologie | M. GARNIER, I ⊕. |
| Clinique médicale | M. SPILLMANN, I ⊕. |
| Clinique obstétricale et Accouchements | M. A. HERRGOTT ✻, I ⊕, |
| Hygiène | M. MACÉ, I ⊕. |
| Clinique médicale | M. SIMON, I ⊕. |
| Physiologie | M. MEYER, ✻, I ⊕. |
| Pathologie gén. et Pathologie interne | M. ETIENNE, I ⊕. |
| Histoire naturelle médicale | M. VUILLEMIN, I ⊕. |
| Clinique ophtalmologique | M. ROHMER, I ⊕. |
| Médecine légale | M. PARISOT, ✻, I ⊕. |
| Clinique des maladies des enfants | M. HAUSHALTER, I ⊕. |
| Histologie | M. BOUIN, I ⊕. |
| Anatomie descriptive | M. ANCEL, I ⊕. |
| Anatomie pathologique | M. HOCHE, I ⊕. |

*Professeurs-Adjoints.*

| | |
|---|---|
| Clinique d'électrothérapie (1) | M. GUILLOZ, ✻, I ⊕. |
| Pathologie externe | M. VAUTRIN, I ⊕. |

**Chargés de cours complémentaires**

| | |
|---|---|
| Clinique des maladies des vieillards | M. RICHON, A ⊕, agrégé. |
| Clinique des maladies syphilitiques et cutanées | M. L. SPILLMANN, I ⊕, agrégé libre. |
| Accouchements | M. SCHUHL, I ⊕, agrégé libre. |
| Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie (1) | M. FRŒLICH, I ⊕, agrégé libre. |
| Clinique d'oto-rhino-laryngologie (1) | M. JACQUES, I ⊕, agrégé libre. |
| Clinique des voies urinaires (1) | M. ANDRÉ, I ⊕, agrégé libre. |
| Clinique des maladies mentales | M. PARIS, I ⊕ |
| Médecine opératoire | M. MICHEL, I ⊕, agrégé. |
| Thérapeutique et Matière médicale | M. ZILGIEN, I ⊕, agrégé libre. |

**Agrégés en exercice**

| | | |
|---|---|---|
| MM. GUILLOZ, ✻, I ⊕. | MM. COLLIN, A ⊕. | MM. BUSQUET. |
| LAMBERT, I ⊕. | DUFOUR, I ⊕. | LUCIEN, A ⊕. |
| RICHON, A ⊕. | SENCERT, A ⊕. | BINET. |
| G. GROSS, I ⊕. | ROBERT, A ⊕. | PERRIN, A ⊕. |
| FRUHINSHOLZ, I ⊕ | | |

**Agrégés libres**

MM. REMY, A ⊕, FÉVRIER, O ✻, I ⊕, ZILGIEN, I ⊕, FRŒLICH, I ⊕, SCHUHL, I ⊕, JACQUES, I ⊕, ANDRÉ, I ⊕, MICHEL, I ⊕, L. SPILLMANN, I ⊕.

M. F. LAMBERT DES CILLEULS, ✻, Ⓜ, I ⊕, Secrétaire

(1) Fondation de l'Université.

*L'Université a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver, ni les improuver.*

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE ET DE MA MÈRE

A MON MARI :

Témoignage de profonde affection

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE :

M. ROHMER

*Professeur à la Clinique ophtalmologique de la Faculté de Nancy*

C'est avec un sentiment de profond respect que nous remercions ce maître éminent pour la bienveillance avec laquelle il nous a toujours accueillie dans son service. Ses belles leçons cliniques, si documentées et présentées sous une forme attrayante, nous seront un guide précieux et sûr au cours de notre carrière. Nous prions M. le Professeur ROHMER de croire à notre profonde gratitude et d'accueillir nos humbles et bien sincères remerciements. Le bon accueil que notre cher maître nous a témoigné ne s'effacera jamais de notre mémoire.

A MES JUGES :

M. le Professeur CHRÉTIEN

*Professeur de Médecine opératoire de la Faculté de Médecine de Nancy*

M. le Professeur agrégé RICHON

M. le Professeur agrégé L. SPILLMANN

A MES MAITRES

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

# DES
# LÉSIONS OCULAIRES TARDIVES
## de la Syphilis Congénitale

---

# INTRODUCTION

---

Les lésions oculaires tardives de la syphilis congénitale, quoique n'étant pas très fréquentes, sont cependant connues depuis longtemps, au moins pour certaines d'entre elles. La kératite parenchymateuse, ou tout au moins une catégorie assez importante de ces lésions cornéennes, sont depuis longtemps, surtout depuis les travaux de HUTCHINSON, attribuées à l'hérédo-syphilis.

Il n'en est pas de même pour les autres manifestations tardives de la syphilis héréditaire sur l'œil. A la vérité, la localisation de ces lésions peut être variable, et se faire un peu sur toutes les membranes de l'œil, ainsi que nous allons le voir au cours de cette étude. Mais l'attention n'est pas depuis longtemps attirée sur l'étiologie véritable de ces localisations. C'est à rassembler, sinon tous, au moins un certain nombre de ces cas, que nous avons résolu de consacrer notre travail inaugural.

Notre travail sera décrit en plusieurs chapitres : après un rapide historique de la question, nous étudierons dans un chapitre spécial, l'évolution et les signes caractéristiques de la syphilis héréditaire tardive, en insistant surtout sur ce qu'Antonelli a appelé les stigmates de la syphilis congénitale ; un troisième chapitre sera consacré à la description clinique de l'hérédo-syphilis tardive de l'œil, nous y rapporterons, outre l'observation qui nous est personnelle, un certain nombre d'autres cas que nous croyons typiques, et qui nous permettront de montrer l'évolution et l'aspect clinique des différentes lésions ; sans doute, le nombre des observations aurait pu être plus grand, aussi bien celles que nous avons vues à la clinique, que celles que nous avons trouvées dans les périodiques ; mais leur transcription n'aurait rien ajouté de nouveau ni d'intéressant à la connaissance du sujet. Enfin dans un dernier chapitre, nous insisterons sur la thérapeutique des accidents hérédo-syphilitiques tardifs pour lesquels l'emploi du salvarsan semble avoir apporté un progrès réel dans les succès que le traitement permet d'espérer pour des lésions aussi anciennes et avancées que celles dont nous nous occuperons. Enfin, les conclusions termineront notre travail en résumant les principales idées générales qui s'en dégagent.

## CHAPITRE I

# Historique

A la vérité, il est difficile d'assigner une limite précise à ce qu'on peut appeler période tardive pour l'éclosion des accidents hérédo-spécifiques, oculaires ou autres. Toutefois, il est bien certain que quand l'apparition de ces accidents a lieu au-delà de la quinzième ou de la vingtième année après la naissance, on peut déjà les classer dans la catégorie des accidents éloignés de la syphilis héréditaire ; toutefois, on ne peut poser de règle générale : Si, d'une part, la kératite parenchymateuse est un accident du jeune âge, et s'il est de notion courante qu'elle apparaît le plus souvent pendant les premières années de l'existence, il n'en est pas moins de notion courante que les lésions du système nerveux central, telles que le tabès par exemple, même quand il est attribuable à une infection syphilitique intra-utérine, apparaissent surtout à partir de la vingtième ou de la trentième année, ce qui ne veut nullement dire qu'ils ne puissent apparaître plus tôt. On voit donc qu'il est impossible d'assigner des limites précises à l'apparition de ces accidents syphilitiques héréditaires lointains, dits tardifs, et qu'il y a lieu d'établir, à ce point de vue, une certaine élasticité dans la fixation des dates et des termes.

Cette question, du reste, a déjà été débattue. C'est ainsi que, d'après Terrien (1), les accidents oculaires de la syphilis héréditaire peuvent apparaître, ou de très bonne heure, dès les premiers mois de la vie intra-utérine, ou beaucoup plus tard, au cours de la seconde enfance, de l'adolescence, voire même dans l'âge mûr. La distinction entre la syphilis héréditaire précoce et la syphilis héréditaire tardive peut donc être conservée. Sans doute cette division est un peu artificielle, car les manifestations dites tardives peuvent apparaître de bonne heure et se rencontrer même chez le nouveau-né.

Toutefois elle est commode en clinique et peut être retenue pour la généralité des cas.

On s'est même demandé si tous ces accidents de syphilis héréditaire ne pouvaient pas apparaître plus tard encore, par exemple au cours de la deuxième génération. En d'autres termes, si un enfant, né de parents syphilitiques, ne pourrait pas à son tour, engendrer des enfants entachés de syphilis. Théoriquement la chose n'est pas impossible, puisque la syphilis peut donner lieu à des accidents survenant quinze et vingt ans après l'infection primitive. Une jeune fille de vingt ans, atteinte de syphilis héréditaire, peut donc donner naissance à un enfant syphilitique (A. Fournier, Terrien).

Nous reproduirons plus loin une observation de Sonnerberg, dans laquelle des enfants nés de grands

---

(1) F. Terrien. *Syphilis de l'œil et de ses annexes.* Paris, Stheinheil, éditeur, 2, rue Casimir Delavigne, 1905.

parents syphilitiques, ont présenté une réaction de Wassermann positive, après que leur mère avait eu déjà une périostite du maxillaire supérieur qu'elle tenait d'une syphilis de ses parents.

Hutchinson, Lannelongue et Besnier ont aussi signalé des faits de ce genre, mais ceux-ci ne semblent pas absolument démonstratifs. C'est ainsi que dans l'observation de Hutchinson, il s'agit d'un enfant nettement syphilitique issu d'une mère atteinte de kératite parenchimateuse due à l'hérédo-syphilis. Mais le père avait contracté la syphilis quelques années avant son mariage et la maladie de l'enfant était vraisemblablement due à l'infection paternelle (Terrien).

Depuis, certains auteurs (Stczaninski, Bocchi, Barabacheff, Antonelli) sont revenus sur la question et ont voulu rattacher certaines manifestations dystrophiques oculaires observées chez de jeunes sujets à une syphilis contractée autrefois par les grands-parents et retrouvée chez ceux-ci. Mais il s'agit là souvent, dit Terrien, de pures hypothèses.

Tout récemment, Treacher-Collins a suivi la descendance des sujets ayant été atteints à un moment donné de kératite interstitielle nettement spécifique, et il a constaté chez ces descendants une mortalité relativement élevée (1).

La vérité, d'après Terrien, c'est que la syphilis héréditaire à la deuxième génération ne semble pas encore avoir été scientifiquement démontrée. Huguenin

(1) Treacher Collins. The royal London ophthalmic Reports. Janvier 1913.

rapporte l'observation de sept enfants chez lesquels l'ascendant maternel était nettement hérédo-spécifique : aucun ne présentait la moindre malformation oculaire. Or, à supposer que la transmission de la syphilis héréditaire soit possible, elle se fera bien plus facilement sur la mère, dont tout l'organisme est imprégné et dont la propre circulation sera pendant neuf mois celle du fœtus. D'autant plus que dans les cas rapportés par Huguenin, la mère était atteinte de kératite interstitielle au moment de la grossesse, c'est-à-dire nettement sous l'influence de l'infection spécifique. A côté de ces sept observations personnelles, Huguenin a pu en réunir douze autres ayant trait à des enfants issus de parents hérédo-syphilitiques. Pas un ne présentait de lésion oculaire pouvant permettre le diagnostic de syphilis héréditaire à la deuxième génération.

On ne saurait donc être trop prudent, toujours d'après Terrien, lorsqu'on parle d'hérédo-syphilis à la deuxième ou à la troisième génération. Les faits de ce genre ne peuvent être admis qu'avec une extrême réserve. On n'oubliera pas que la syphilis est une affection très répandue, surtout dans les grandes villes, où elle peut atteindre 10 à 12 p. 100 de la population. Il peut donc être très difficile, pour ne pas dire impossible, dans certains cas, d'exclure avec certitude la syphilis acquise chez l'un des ascendants.

Nous citerons encore la belle observation de Fournier et Sauvineau (1). Leur malade, une jeune fille de

(1) Fournier et Sauvineau. Troubles oculaires d'origine hérédo-syphilitiques. *Soc. de dermat. et de syphil.*, déc. 1896.

18 ans, présentait, en même temps que d'autres stigmates des plus évidents, des lésions oculaires congénitales, telles que la paralysie de la 6e paire gauche, et des lésions du fond de l'œil gauche. Ces lésions consistaient en des taches atrophiques pigmentées, lésions de chorio-rétinite analogues à celles que l'on rencontre dans la syphilis acquise, et en d'autres taches simplement pigmentaires, ramifiées, offrant l'aspect de rétinite pigmentaire congénitale. Nous avons rencontré un grand nombre de cas analogues, et, pour nous, l'origine hérédo-spécifique de ces lésions n'a jamais fait de doute, même dans l'absence de tout autre stigmate et dans l'insuffisance des données anamnestiques. Mais cette conviction nous a été acquise après les très nombreuses observations de stigmates rudimentaires, qui nous ont démontré que les manifestations ophtalmoscopiques sont peut-être les plus fréquentes, parmi celles de la syphilis héréditaire. C'est cette même conviction, que nous voudrions inculquer aux ophtalmologistes, appelés à reconnaître les stigmates rudimentaires. Quant à l'observation que nous venons de citer, elle nous offre l'occasion d'insister dès maintenant sur un point, qui est fortement appuyé par un grand nombre de nos cas : la rétinite pigmentaire congénitale doit être attribuée à l'hérédo-syphilis plutôt qu'à la consanguinité des parents, cette dernière n'agissant, en général, que comme une cause d'accumulation d'hérédité pathologique.

Un travail de M. le Professeur Hirschberg (1), a mis

(1) Hirschberg. Ueber Nevzhautentzündung bei angeborener Lues. *Deutsch, medic. Wochenschr*, 1895, nos 26 et 27.

parfaitement en évidence, ces dernières années, la fréquence de la papillite et des chorio-rétinites dans la syphilis congénitale. Nous devrons citer son travail, à propos de plusieurs points que nous aurons à discuter dans cette thèse. Bornons-nous, pour le moment, à remarquer que les observations qu'il contient sont des plus intéressantes, mais toutes se rapportant à des lésions macroscopiques, pour ainsi dire, du fond de l'œil. Un des mérites principaux du mémoire de M. Hirschberg, c'est d'avoir appelé toute l'attention des praticiens sur la syphilis congénitale du fond de l'œil, car cette manifestation, dont l'importance est énorme, se trouve néanmoins négligée dans presque tous les ouvrages, même récents. En effet, dans les traités de Schweigger (6e édition, 1893), de Fuchs (4e édition, 1894), de Schmidt Rimpler (6e édition, 1894), de Michel (2e édition, 1890), à propos de la chorio-rétinite syphilitique, cette affection n'est même pas mentionnée, comme manifestation de syphilis congénitale, ou en général héréditaire. Leber, dans l'ouvrage de V. Graefe-Saemisch (1877), consacre à cette question quelques mots (1) et M. le professeur Panas (1896) s'exprime ainsi : « La chorio-rétinite syphilitique apparaît à la période tardive. Elle atteint généralement les jeunes gens et les adultes, bien qu'elle puisse être exceptionnellement héréditaire et même congénitale. » Horner et Michel signalent, dans le *Traité de maladies des enfants,* publié par Gerhardt (2) les lésions du fond

(1) Citation de Hirschberg.

(2) Vol. 2, p. 349 et 461 (1889) Horner (citation).

de l'œil en rapport avec la syphilis congénitale, et Knies affirme, dans son ouvrage (1), que ces affections du tractus uvéal sont des manifestations extra-utérines. Gowers (2) énonce que parmi les parties profondes de l'œil, la choroïde est celle qui est le plus souvent le siège des manifestations congénitales ou tardives des syphilis héréditaires. Enfin parmi les vénéréologistes, Joseph (1894) donne une description détaillée de la choroidite et rétinite syphilitique sans parler de la syphilis héréditaire, et de même Mauthner néglige ce point, dans le chapitre qui lui appartient de l'ouvrage de Zeissl (4e édition, 1882, p. 580-587).

Hirschberg, à qui nous avons emprunté ces données bibliographiques, cite ensuite les traités spéciaux des manifestations oculaires syphilitiques. En premier lieu, l'ouvrage classique de Hutchinson (3) où un chapitre à part est consacré aux affections du fond de l'œil, dues à la syphilis congénitale. Tous les cas qui s'y trouvent rapportés sont des lésions déjà évoluées, altérations pour ainsi dire cicatricielles de la choroïde, le plus souvent compliquées par la kératite parenchymateuse. Sur ce dernier fait insistent aussi Alexander (4) dans son premier livre sur la syphilis de l'œil,

---

(1) Knies. *Die Bezie hungen des Schorgans und seiner Erkrankungen, zu den übrigen Krankheiten des Korpers und seiner Organe Wisbaden,* 1893, p. 434.

(2) Gowers. *Die Ophtalmoscopie in der inneren Medicin* (traduc. allem. par Grube; Leibzig und Wien, 1893), p. 290.

(3) Jonathan Hutchinson. *A clinical memoir of certain discases of the eye and ear, consegreent of inherited syphilis* (London, 1863.)

(4) Alexander. *Syphilis und Auge* (Wisbaden, 1889) chap. IX (Die hereditare-syphilitisenen Krankeiten).

et V. Hippel, dans un mémoire récent que nous citerons plus tard. Il faut mentionner aussi, parmi les travaux récents se rapportant de près à notre sujet, le mémoire de M. Trantas (1). Son malade présentait grand nombre de stigmates de syphilis héréditaire de sorte que la nature des affections oculaires, du reste bien caractérisées, n'était pas douteuse. Mais le mérite de Trantas, pour nous, c'est d'insister sur l'intérêt de lésions ophtalmoscopiques, constatées sur l'œil prétendu sain par le malade. Il s'agissait de taches de choroïdite antérieure, avec périphlébite rétinienne centrale et légère suffusion péripapillaire en haut et en bas. A propos de ce cas et d'un autre où les plaques de chorio-rétinite périphérique lui avaient permis de porter le diagnostic de syphilis héréditaire et d'obtenir des résultats thérapeutiques inespérés, Trantas insiste sur la valeur de l'examen ophtalmoscopique, par rapport à la nature de la kératite parenchymateuse, question sur laquelle nous aurons à revenir.

Nous devons, enfin, remarquer que devant la Société de médecine de Berlin (2) M. Silex a dernièrement lu un mémoire sur les signes pathognomoniques de la syphilis congénitale. Il place en premier lieu la choroïdite, toutes les membranes de l'œil pouvant être atteintes, mais les lésions de la choroïde étant, selon

---

(1) Trantas. Syphilis héréditaire tardive (kératite interstitielle, choroïdite antérieure avec périphlébite rétinienne). Commun. à la *Soc. Imp. de méd.* à Constantinople; *Archives d'ophtalmologie*, 1897, p. 26.

(2) *Bulletin médical*, 1896, *p.* 145, et *Semaine médicale*, 15 février 1896.

lui, les plus importantes ; en second lieu, les dents d'Hutchinson, et enfin les cicatrices de la face, très fines et dispersées autour de la cavité buccale. La communication de M. Silex donna lieu à une discussion prolongée, surtout sur la valeur pathognomonique des différentes malformations dentaires.

A côté de la rétinite pigmentaire, parmi les lésions du fond de l'œil en rapport avec la syphilis héréditaire, nous plaçons les formes rares de la *retinitis punctata albescens* (Gayet, Nettelship) et de l'atrophia gyrata choroïdæ et retinæ (Gutter, Fuchs).

Cette chorio-rétinite équatoriale, sous forme de taches rondes qui s'élargissent lentement et finissent par confluer, aboutit à l'atrophie complète de la rétine pigmentaire et à l'atrophie plus ou moins avancée du stroma de la choroïde. Elle est accompagnée par des altérations papillaires, atrophie et rétrécissement des vaisseaux.

Nous n'aurons pas à parler des altérations ophtalmoscopiques dans la syphilis congénitale, qui se trouvent limitées à l'extrême périphérie du fond de l'œil, comme Galezowski l'a particulièrement signalé (1). Ces altérations, bien que rudimentaires par rapport aux formes complètes d'affections hérédo-spécifiques, telles que la chorio-rétinite aérolaire, la rétinite pigmentaire, etc., sont néanmoins assez évidentes et bien connues pour ne pas entrer dans l'ordre de faits dont

(1) Galezowski. — Des affections syphilitiques du globe oculaire et de leur traitement, *Société d'ophtalm. de Paris*, 4 mars 1890, et plusieurs articles dans le *Recueil d'opthalm.* 1890-1896.

nous nous occupons ici. Il suffirait, pour s'en convaincre, de jeter un coup d'œil sur la planche 32 de l'Atlas de Haab (1), planche qui montre aussi très bien, soit dit en passant, ce qu'on appelle *cadre pigmentaire en secteurs de la papille.*

L'étude des stigmates rudimentaires a attiré notre attention sur des particularités exceptionnelles du fond de l'œil, décrites par plusieurs auteurs.

En effet, les auteurs considèrent ces variétés du fond de l'œil comme étant dépourvues de toute signification pathologique, seulement parce que l'acuité visuelle de tels yeux était normale, la papille ne présentant d'ailleurs aucune altération bien caractérisée. Or, cela ne prouve pas grand'chose ; et si la pigmentation congénitale n'est pas progressive dans un cas donné, elle peut représenter tout de même un stigmate pathologique. Dans des cas donc de *pigmentation congénitale anormale* du fond de l'œil, telles que les trois observations de Walser (2) où l'observation de Dood (3), il est permis de soupçonner des stigmates spécifiques. Walser, par exemple, décrit le cadre pigmentaire autour de la papille, les stries rayonnantes de pigment allant de la papille vers la région équatoriale du fond de l'œil, et ses observations sont assez analogues à celle de Plange (4). Il ajoute que les altéra-

(1) Edition française par Person et Guénod, Paris 1895.

(2) Walser. — Drei Falle eigenthulmlicher streifiger Pigmantierung des Fundus, *Archiv. f. Augenh.*, t. XXXI, 1895, 4, p. 345-358.

(3) Dood. — Congenital pigmentation of retina Opht. Society, vol. XV, 1895.

(4) Plange. — *Arch. f. Augenheilkunde*, 1871.

tions observées dans ces cas étaient probablement consécutives à des plis de la rétine provoqués par des hémorragies ou par l'œdème, comme on a eu l'occasion d'en observer chez des enfants morts peu de temps après leur naissance.

## CHAPITRE II

## Evolution et stigmates de la syphilis héréditaire oculaire tardive

Avant d'aborder l'étude des lésions oculaires tardives dues à l'hérédo-syphilis, il paraît tout naturel de rappeler les signes essentiels permettant de reconnaître la syphilis congénitale.

Parmi ces signes, les uns sont extérieurs, apparents, se voient à l'œil nu pour ainsi dire sur la face ou sur le corps du sujet : ce sont, si l'on peut dire, les signes grossiers de la spécificité congénitale. D'autres, au contraire, sont plus spéciaux à l'œil, se trouvant à la superficie ou au fond de cet organe, et ne sont par conséquent perceptibles que pour le spécialiste. Certains d'entre eux sont connus depuis assez longtemps; mais on ne leur attribuait peut-être pas leur véritable valeur. Il a fallu le travail d'Antonelli pour les coordonner et leur donner leur véritable signification.

Parmi les symptômes grossiers, extra-oculaires, qui ont surtout été mis en relief par Hutchinson il faut citer, d'après Fuchs :

1° La forme caractéristique de la face et du crâne. La machoire supérieure est remarquablement aplatie. Le dos du nez est déprimé, souvent épaté. Il n'est pas

rare qu'il existe en même temps de la suppuration ou de la blennorrhée du sac lacrymal, à cause des altérations du nez. Les bosses frontales sont très proéminentes. L'intelligence de ces personnes n'est souvent pas normale : elle est ou bien précoce ou bien tardive ;

2° Les incisives ont une forme anormale. (Hutchinson) : au lieu de se terminer par une ligne droite, elles finissent par une encoche semi-lunaire. Cette modification se rencontre seulement sur les dents de la seconde dentition, et cela surtout sur les incisives médianes supérieures. Souvent ces dents sont mal formées, ou trop petites ou en partie absentes ;

3° Aux commissures de la bouche on rencontre des cicatrices.

De même des cicatrices dans la bouche et le pharynx, particulièrement sur le palais et le voile du palais, témoignent de l'existence antérieure d'ulcérations syphilitiques ;

4° On rencontre, au cou notamment, de nombreux ganglions lymphatiques augmentés de volume. Ils sont petits, durs, indolores, sans tendance à l'ulcération, tous caractères qui les distinguent de ces glandes grosses, molles et subissant facilement la dégénérescence purulente des individus scrofuleux ;

5° Dans les os longs se forment des gonflements du périoste qui sont durs et ne sont que peu ou point douloureux. On les trouve le plus facilement et le plus souvent à la crête antérieure du tibia. Il y a rarement de la carie ;

6° Fréquemment il existe une arthrite du genou en même temps que la kératite ou l'ayant précédée de

quelques années. L'inflammation est habituellement bilatérale, assez torpide ; elle dure des mois, mais se guérit sans laisser de traces :

7° Souvent il existe une certaine dureté de l'ouïe qui, au moment de l'apparition de la lésion oculaire, kératite ou autre, peut aller jusqu'à la surdité complète.

On sait que la réunion des trois symptômes, kératite interstitielle, altération des dents et surdité, constitue ce que l'on appelle la triade de Hutchinson.

Il est important de rechercher tous ces symptômes, car un seul est insuffisant pour démontrer la syphilis héréditaire, mais ce serait une illusion de s'attendre, ainsi que le dit sagement Fuchs, à trouver sur un même individu toutes ces altérations clairement établies ou réunies. Plus on met de soin à l'examen, plus on parvient à découvrir de ces symptômes, de façon qu'on arrive à se convaincre que l'immense majorité des cas de lésions hérédo-spécifiques de l'œil, la kératite parenchymateuse en particulier, doivent être attribuées à la syphilis héréditaire.

La syphilis héréditaire, dit à son tour Groenouw (1), est surtout facilement reconnaissable chez les enfants, qui présentent des symptômes de spécificité au moment de la naissance ou peu de temps après. Les avis diffèrent encore de savoir quels sont les symptômes qui permettent d'asseoir un diagnostic certain, de telle sorte que les renseignements statistiques sur l'hérédo-

---

(1) Graefe-Saemisch. *Handb. der Gesammten Augenheilk.* 81 bis, 83 Liefer. P. 804 et suiv. Leipzig. 1904.

syphilis présentent encore, le plus souvent, un caractère subjectif.

Les manifestations qui nous intéressent le plus sont, d'abord, les cicatrices péri-buccales, restes d'anciennes rhagades. Elles peuvent avoir de 1 à 3 centim. de longueur et forment des lignes blanches, étroites, assez profondes, *qui concourent* en ligne droite vers la bouche, principalement vers les angles, et sont aussi parallèles aux fibres du muscle orbiculaire. D'après Silex, il s'agit là de pseudo-cicatrices et non de cicatrices véritables.

Les lésions des os et des jointures sont fréquentes dans l'hérédo-syphilis. Les travaux les plus récents, tels que ceux de Puech, montrent que sur 27 hérédo-syphilitiques, on trouva 11 fois de la kératite parenchymateuse; v. Hippel, sur 68 cas auto-infectés héréditairement, rencontra 43 fois (63 p. 100) des lésions articulaires. Le plus souvent, il s'agissait d'un fort gonflement des deux genoux. Les manifestations articulaires précèdent généralement la lésion cornéenne, rarement elle s'établit en même temps, ou apparaît plus tard.

Il est un symptôme qu'on regarde souvent comme pathognomonique de l'hérédo-syphilis : c'est la *triade de Hutchinson,* qui consiste en une kératite parenchymateuse, dans la déformation des dents dite de Hutchinson, et une surdité centrale ou une surdi-mutité. La surdité ne se développe que dans la période tardive de l'hérédo-syphilis, entre 11 et 18 ans (Davidson); elle atteint les deux oreilles, et est le plus souvent absolue. Elle consiste, en règle générale, en une mala-

die du labyrinthe ou du centre auditif, quelquefois aussi en une otite muqueuse suppurée. Les dents de Hutchinson sont caractérisées par une déformation des incisives médianes supérieures. Les dents se sont incomplètement développées et sont plus petites que les autres incisives ; leurs bords latéraux ne sont pas parallèles, mais convergent vers en bas. Le bord libre est excavé, crénelé. Avec l'âge, les dents s'usent et il ne persiste plus que l'excavation semi-lunaire médiane. Neumann tient pour spécialement caractéristique que l'incisive normale étant formée par dents primitives accolées l'une à l'autre, d'où l'apparition de deux sillons sur la face *extérieure*, la dent de Hutchinson, par suite du défaut de la dent primitive médiane, ne présente qu'un seul sillon qui se prolonge jusqu'au bord incisif. A cause de la diminution de leurs dimensions, les dents sont plus éloignées les unes des autres, avec des vides entre elles. Le même défaut peut se trouver sur les incisives inférieures ou sur les canines. Les dents rachitiques se différencient des précédentes par des traits horizontaux creusés à leur surface ; mais ces mêmes sillons peuvent quelquefois exister sur les dents de Hutchinson. Aussi ces dents ne sont-elles pas absolument caractéristiques de la syphilis congénitale ; par certains côtés, elles ressemblent à celles qui sont occasionnées par le rachitisme de la mâchoire, laquelle, à la vérité, se rencontre fréquemment dans la syphilis congénitale.

Comme autres manifestations d'un stade plus avancé de l'hérédo-syphilis, on cite encore : un aspect caractéristique, un défaut de développement physique et

mental, l'ozène syphilitique, une atrophie lisse de la base de la langue, un gonflement des ganglions lymphatiques, des lésions du foie, de la rate, des reins, des testicules et du système nerveux. Comme anamnèse, il est essentiellement important de découvrir la syphilis chez les parents ; un point très intéressant consiste en un certain nombre de fausses-couches chez la mère.

La transmission de la syphilis à la troisième génération n'a pas été jusqu'alors signalée. Voici une observation de syphilis à la 2e génération.

## OBSERVATION I

### Syphilis héréditaire à la deuxième génération

L'observation de M. E. Sonnerberg se rapporte à une famille qu'il connaît depuis plus de 17 ans.

Le grand-père avait présenté une gomme de la voûte palatine ; la grand-mère fut atteinte de paralysie générale dont elle mourut. Elle avait fait plusieurs avortements. Leur fille eut, à l'âge de 14 ans, une périostite du maxillaire inférieur. On lui fit d'abord un traitement local qui ne donna aucun résultat, puis un traitement isolé qui amena la guérison ; six ans après, elle se mariait à un sujet n'ayant pas eu la syphilis Elle devint enceinte, fit plusieurs fausses couches et accoucha d'enfants qui semblaient sains. Actuellement elle en a trois : le premier a présenté à l'âge de 11 ans une périostite du tibia avec hyperplasie et épaississement fusiforme ; il eut en même temps de la kératite interstitielle. Dents de Hutchinson, réaction de Wassermann positive. Le traitement mercuriel améliora les lésions.

Les deux derniers enfants ont une réaction de Wasser-

mann positive ; mais on ne trouve pas chez eux de signes cliniques de syphilis.

On fit également la réaction de Wassermann chez le père des enfants ; elle fut négative. (*Dermatolog. Centralbl.*, juin 1912, n° 9.)

On signale cependant un certain nombre d'observations d'enfants qui, aussi peu que leurs parents, ont été entachés de syphilis, mais dont les grands-parents ont été infectés, et qui ont présenté des kératites parenchymateuses avec choroïdites, ainsi que du tabès infantile.

Ces cas cependant ne sont pas sans objection, étant donné qu'il est difficile de rejeter sûrement la syphilis acquise des parents ou l'affection extra-génitale des enfants. Sidler-Huguenin, chez 19 enfants issus de pères et mères hérédo-syphilitiques, n'en a trouvé aucun ayant des lésions hérédo-syphilitiques aux yeux.

Le traitement est le même que celui de la syphilis acquise et chez l'adulte : on emploiera le mercure sous toutes ses formes conjointement avec l'iodure de potassium.

A la vérité, les maladies d'yeux consécutives à la syphilis héréditaire ne sont pas fréquentes : Rabl en a trouvé 39 p. 100 sur 127 cas de syphilis héréditaire et 48 p. 100 sur 212 cas. Le plus fréquemment, on trouve la kératite parenchymateuse, sur les rapports de laquelle avec la syphilis congénitale, Hutchinson le premier attira l'attention. Sur 1.499 cas d'affections syphilitiques des yeux, on en a trouvé 43, soit 3 p. 100, avec de l'hérédo-spécificité (Drewes, Alexander) ; sur 29.528 malades d'yeux, Ohaniau en a trouvé 142, soit 0,48 p. 100, avec de la syphilis congénitale. (Groenouw.)

Dans des cas très rares, on a observé la kératite ou d'autres lésions oculaires dans la syphilis acquise, et l'on ne doit pas oublier que le malade peut l'avoir contractée dans la première enfance, par exemple auprès de sa nourrice.

A côté de ces lésions d'ordre général caractérisant la syphilis héréditaire tardive, il existe toute une série de lésions oculaires que l'on peut diviser en deux catégories ;

*a*) Les unes, apparentes, extérieures, superficielles, faciles à voir ;

*b*) Les autres, profondes, spéciales, peu visibles et peu sensibles, que l'on désigne sous le nom de stigmates oculaires rudimentaires de la syphilis héréditaire.

Ce sont ces deux groupes de lésions oculaires que nous allons examiner successivement :

*a*) De toutes les manifestations oculaires de la syphilis congénitale, la plus fréquente est certainement la kératite parenchymateuse ou interstitielle.

Huguenin (1), cité par Terrien dans son travail, a rapporté 125 observations de syphilis héréditaire avec troubles oculaires, dans lesquelles les proportions sont les suivantes pour les différentes lésions.

| | |
|---|---|
| Kératite interstitielle, 74 fois, soit. . . . . | 59,2 p. 100 |
| Dents d'Hutchinson, 55 fois. . . . . | 44 p. 100 |
| Troubles de l'ouïe, 20 fois. . . . . | 16 p. 100 |
| Strabisme, 18 fois. . . . . | 14,4 p. 100 |
| Exanthème syphilitique, 12 fois. . . . . | 7,2 p. 100 |
| Épanchements articulaires, 8 fois. . . . . | 6,4 p. 100 |
| Paralysie de l'accommodation, 1 fois. . . . . | 0,8 p. 100 |

(1) Sidler-Huguenin.

La kératite interstitielle, caractérisée au point de vue anatomique par une infiltration leucocytaire de la cornée, se traduit au début par une marche insidieuse, sans douleur, sans réaction notable, pendant laquelle la cornée est prise au centre, plus rarement à la périphérie, par une opacité diffuse formée par un pointillé grisâtre occupant l'épaisseur même du stroma cornéen ; on dirait un verre à vitre sur lequel on aurait soufflé, mais il n'y a jamais d'ulcération. Puis, peu à peu, toute la cornée s'opacifie au point qu'il devient impossible de distinguer l'iris de la pupille. En même temps, on observe tout autour du limbe scléro-cornéen une injection vasculaire périkératique qui va en décroissant, d'intensité variable, et accompagne d'une façon générale les inflammations de la cornée et du tractus uvéal.

L'affection est presque toujours bilatérale, mais les deux yeux sont rarement pris simultanément. Pendant ce temps, la diminution de la vision est naturellement en rapport avec le degré d'opacification de la cornée, mais la photophobie n'est pas toujours aussi intense qu'on pourrait le croire d'après l'aspect des lésions. Les vaisseaux du limbe peuvent même, à un moment, empiéter sur la cornée jusqu'à la recouvrir complètement et lui donner une teinte rouge-cerise qui peut faire croire à un épanchement sanguin interlamellaire. Il existe cependant un certain nombre de ces kératites qui sont avasculaires.

La vascularisation disparaît presque toujours, et au bout de six semaines la cornée s'éclaircit pour ne plus garder que quelques petites opacités à peine visibles

à l'éclairage oblique. Parfois, il reste de larges leucomes qui permettent le diagnostic rétrospectif de syphilis héréditaire. D'où aussi diminution plus ou moins notable de la vision.

Comme complication, on observe fréquemment de l'irido-choroïdite ; il est, en effet, tout naturel que l'inflammation cornéenne retentisse par voisinage sur le tractus uvéal et la choroïde voisine. L'inflammation du tractus uvéal peut rester modérée et n'être que la suite d'une infiltration leucocytaire modérée.

Au contraire, on peut voir survenir dès le début ou après quelques semaines une véritable iritis ou même une irido-cyclite caractérisée par des douleurs spontanées ou provoquées par le toucher, et surtout par des synéchies qui peuvent obstruer la pupille si l'on ne cherche pas à la dilater par des instillations d'atropine. La persistance de ces synéchies peut diminuer notablement et même abolir la vision. Elles peuvent aussi provoquer un dépôt fibrineux qui s'organise sur la cristalloïde antérieure et forme une véritable cataracte.

Le plus souvent la tension intra-oculaire est diminuée au cours de la kératite parenchymateuse et l'œil paraît plus mou qu'à l'état normal, sans que l'on doive pour cela penser à une phtisie du globe. Mais l'inverse peut aussi avoir lieu : dans quelques cas très rares, la tension intra-oculaire est exagérée et peut provoquer des ectasies de la sclérotite, surtout s'il existe en même temps de la sclérite diffuse autour de la cornée. Enfin Lagrange et Aubanet ont observé chez une jeune fille un trouble irrégulier de la cornée,

ne rappelant que de loin la kératite interstitielle, accompagné de petites gommes iriennes et de phénomènes glaucomateux, affection qu'ils purent rapporter à la syphilis héréditaire (Terrien).

On peut voir survenir au cours de la kératite parenchymateuse un soulèvement de l'épithélium antérieur de la cornée qui se traduit par l'apparition de vésicules (kératite bulleuse).

Cette complication, qui ne s'observe que très rarement, semble retarder encore le processus de guérison déjà si lent.

La kératite interstitielle, si fréquente dans la syphilis héréditaire, puisque, d'après Huguenin, elle existe dans plus de la moitié des sujets nettement hérédo-spécifiques (59,2 p. 100), peut s'observer de très bonne heure ; mais son maximum de fréquence est de 8 à 15 ans, d'après Hutchinson, de 10 à 12, d'après Fournier. Elle est très rare après l'âge de 20 ans ; on l'a observée cependant jusqu'à 36 ans (Huguenin). C'est donc bien une manifestation de la syphilis héréditaire tardive.

Aussi est-il difficile, tout au moins pour les déterminations oculaires, de séparer les manifestations tardives de celles qui sont précoces.

C'est ainsi qu'on peut observer, dès la naissance, des lésions de choroïdite qui témoignent d'une inflammation intra-utérine du tractus uvéal. Mais cette inflammation peut très bien n'apparaître que beaucoup plus tard, et même à un âge relativement avancé. Il en est de même pour la kératite interstitielle, qui peut s'observer dès les premiers mois de la vie intra-

utérine, ou même être congénitale et exister dès la naissance.

A Hutchinson revient le mérite d'avoir montré l'importance de la syphilis héréditaire dans l'étiologie de la kératite interstitielle. Mais cet auteur a un peu exagéré en disant que presque toujours l'affection était hérédo-spécifique. Après de nombreuses discussions, où elle fut considérée successivement comme une manifestation rachitique, scrofuleuse, hérédo-syphilitique, l'accord semble aujourd'hui fait. Dans 62 p. 100 des cas pour Saemisch, 36 p. 100 pour Alexander, 55 p. 100 pour Michel, soit en moyenne dans plus de la moitié des cas, elle reconnaît une origine spécifique. Dans tous les autres, elle n'est, comme le fait remarquer le Professeur Fourmès, que la manifestation d'un trouble de nutrition que diverses influences morbides peuvent réaliser : tuberculose, rhumatisme, impaludisme, goutte, influenza, affections utérines, et d'une manière générale toutes les infections. L'influence hérédo-syphilitique n'agit pas autrement; elle est seulement beaucoup plus fréquente que toutes les autres (Terrien).

La kérato-conjonctivite, autre lésion hérédo-syphilitique tardive, est une affection d'ordinaire bilatérale et ne s'observe que chez l'enfant. Elle débute par une rougeur de la conjonctive, localisée d'abord en quelques points de la muqueuse et qui s'étend rapidement à toute la conjonctive; elle envahit la cornée dont la surface devient mate, insensible et uniformément opaque. Bientôt l'infiltration augmente au centre, et la cornée peut se détruire en quelques heures, par un

processus analogue à celui qu'on observe dans la kératite neuro-paralytique ; souvent même ces deux affections ont été confondues.

Cette altération cornéenne est la conséquence d'une nutrition insuffisante de la membrane, et d'autres affections que la syphilis héréditaire peuvent la déterminer ; en particulier, une nourriture insuffisante et toutes les maladies graves pouvant entraîner de l'athrepsie ; mais la syphilis héréditaire en constitue le principal facteur. Le pronostic est mauvais, d'autant plus que le sujet est plus jeune, celui-ci succombant souvent à l'infection générale. Dans les cas favorables, l'affection laisse après elle des opacités cornéennes souvent indélébiles.

Les affections du nerf optique et les paralysies des muscles de l'œil sont rares dans la syphilis héréditaire. On a cependant observé du ptosis (Lawford), la paralysie du droit interne, de l'oculo-moteur commun, du pathétique. On pourrait encore observer (Terrien), dans la syphilis héréditaire, l'ophtalmoplégie externe progressive. Peu à peu et sans fièvre se développe une paralysie presque toujours bilatérale de toute la musculature externe de l'œil, y compris le releveur de la paupière supérieure. Le sphincter de l'iris et le muscle ciliaire demeurent presque toujours respectés. Wilbrand et Saenger ont observé un cas de cette singulière affection chez un enfant de 6 ans 1/2 nettement hérédo-spécifique. Elle paraît reconnaître une origine nucléaire.

Groenouw se rangeant à l'opinion d'Antonelli, pense qu'un grand nombre des cas de strabisme ont une

origine infectieuse ou toxique héréditaire. Parmi les causes qui provoquent le strabisme, la syphilis héréditaire jouerait un rôle important. D'après Antonelli, plus de la moitié des enfants hérédo-syphilitiques seraient atteints de strabisme. Cette affection serait occasionnée, en partie par des troubles moteurs purs, tels que la parésie de l'accommodation, en partie par des diminutions de l'acuité visuelle, des défauts de réfraction ou des lésions rudimentaires du fond de l'œil. Une autre catégorie de strabiques seraient redevables de leur défaut à une dystrophie syphilitique héréditaire. Celle-ci peut se traduire de différentes façons : tantôt elle empêche le travail sensoriel d'ensemble des deux rétines, de sorte que le réflexe de convergence n'est pas excité; tantôt il s'agirait d'un trouble direct de l'innervation de convergence; tantôt, et le plus souvent, il s'agit de lésions dystrophiques de l'œil ou de ses annexes, tels l'hypermétropie et l'astigmatisme, qui sont souvent en rapport avec une asymétrie de la face et du crâne. Il n'est cependant pas admissible que le strabisme convergent soit, dans la grande majorité des cas, ainsi que le prétend Antonelli, provoqué par la syphilis héréditaire.

Il est notoire que la syphilis héréditaire peut provoquer des paralysies des muscles de l'œil. Groenouw prétend qu'en particulier les lésions des muscles moteurs sont provoquées très fréquemment par des lésions des nerfs périphériques dues à la syphilis héréditaire. Pour Neuburger, une paralysie partielle de l'oculo-moteur à droite, jointe à une parésie de l'abducteur gauche, doivent être mises sur le compte d'une

paralysie nucléaire provoquée par la syphilis héréditaire. Mais c'est là une supposition gratuite qui ne repose sur aucune base sérieuse.

Nous allons maintenant, d'après Antonelli (1), décrire rapidement ce que l'on considère comme les stigmates ophtalmoscopiques rudimentaires.

Cette dénomination indique que les lésions des différentes parties du fond de l'œil sont, dans ces cas, de telle nature, qu'elles peuvent ne pas se manifester par des troubles fonctionnels considérables, du moins à l'examen subjectif ordinaire de la vision, et qu'elles sont assez légères pour pouvoir parfaitement passer inaperçues à l'examen ophtalmoscopique d'un observateur non prévenu de leur valeur.

Ces stigmates sont à rechercher.

1° Dans la pupille, surtout pour ce qui regarde sa coloration, son bord, ses vaisseaux.

2° Le long de ces vaisseaux, surtout au moment où ils franchissent le bord de la pupille, et ensuite dans la zone péripupillaire.

3° Dans cette dernière zone péripupillaire ou centrale, surtout en ce qui concerne sa coloration, sa pigmentation, etc.

4° Dans toute l'étendue du fond de l'œil, en y considérant d'abord la zone péripupillaire et la région de la macula, ensuite la zone équatoriale ou moyenne, et enfin la zone périphérique ou antérieure.

---

(1) Antonelli. Les stigmates ophtalmoscopiques rudimentaires de la syphilis héréditaire tardive. *Thèse de Paris*, 1897, n° 613.

1° Quant à la pupille, sa teinte un peu pâle dans tout le disque ou en partie, de même que sa teinte grisâtre, blanc sale, en totalité ou en secteur, vont presque toujours ensemble avec la diffusion plus ou moins marquée et plus ou moins étendue de son bord. Ce *bord flou*, tel qu'il est représenté est déjà à lui seul très significatif, mais il existe souvent à son niveau un autre stigmate d'autant plus important à signaler qu'il est considéré comme particularité exceptionnelle du fond de l'œil normal et qu'il n'en est pas moins caractéristique, d'après Antonelli, de la syphilis congénitale du fond de l'œil.

Il s'agit d'un *cadre pigmentaire* qui est le plus souvent très mince et partiel, mais souvent complet ou presque complet, mais toujours bien noir et assez mince, rarement plus large et dégradant vers la teinte ardoisée de la région péripapillaire, que nous aurons à signaler tout à l'heure. En général, le bord du cadre pigmentaire qui touche à la papille est bien tranché tandis que l'autre bord est irrégulier, déchiqueté ou dégradant. Assez souvent, secteurs du cadre pigmentaire et secteurs du bord papillaire, dépourvus de pigment, mais flous et déchiquetés, alternent entre eux.

2° *Quant aux vaisseaux,* sur le disque optique, on peut remarquer souvent leur calibre réduit, surtout pour les artères ; mais ce qui est encore plus caractéristique, c'est l'effacement de leurs bords au moment où ils passent de la papille sur le fond chorio-rétinien. Ces bords sont presque voilés, ou longés d'une fine lisière blanchâtre. Parfois, l'effacement gagne toute la

largeur du vaisseau, de sorte que celui-ci apparaît complètement, ou presque complètement interrompu. Lorsque les étranglements, les irrégularités de calibre, les traînées blanchâtres aux bords, sont bien manifestes dans le segment des vaisseaux qui parcourent la zone péripapillaire, les stigmates vasculaires cessent presque d'être rudimentaires, et ne laissent plus aucun doute.

3° *La zone péripapillaire*, à part les altérations des vaisseaux dont nous venons de parler, et à part, bien entendu, de véritables foyers atrophiques ou pigmentaires, peut présenter deux sortes de stigmates rudimentaires. Le plus souvent, c'est une *teinte ardoisée* tout à fait particulière qui, elle aussi, a été désignée uniquement comme variété de fond de l'œil normal, tandis que pour Antonelli, sa signification pathologique peut être certaine; cette teinte ardoisée est, en général, plus foncée, gris rougeâtre ou maron, immédiatement autour de la papille, et dégrade plus ou moins vite à la périphérie, toujours d'une façon graduelle, de manière à s'effacer au bout de deux ou trois diamètres papillaires. L'autre stigmate, moins rudimentaire, consiste dans la suffusion rétinienne qui occupe parfois, avec sa teinte grisâtre très légère, des segments de la région peripapillaire compris entre deux vaisseaux plus ou moins près du bord de la papille.

La *pigmentation grenue*, dont nous parlerons à propos de la région équatoriale, est rare dans la région péripapillaire. Quant à la région maculaire, nous ne nous y arrêtons pas, car les lésions qui peuvent s'y rencon-

trer, et assez rarement il faut le dire, par syphilis héréditaire, sont toujours bien loin d'être rudimentaires.

4° Dans toute l'étendue du fond de l'œil, *zone équatoriale* et *zone périphérique*, les stigmates rudimentaires peuvent être, au point de vue clinique, de deux ordres différents, c'est-à-dire *surpigmentation* ou *dépigmentation*. Les deux sortes d'altérations, à savoir l'atrophie, de même que la prolifération ou la disposition anormale du pigment dans la chorio-rétinite, peuvent présenter une forme diffuse ou bien une forme à foyer; comme type rudimentaire de la forme diffuse (car la forme à foyer donne des stigmates qui cessent d'être rudimentaires), nous devons signaler, d'une part, *la décoloration* et, de l'autre, la *pigmentation grenue* du fond de l'œil.

*La décoloration*, telle que l'entend Antonelli, ne saurait avoir à elle seule aucune valeur, car un fond d'œil peut certainement être moins foncé que la moyenne. La dépigmentation diffuse montre les plus différents degrés dans un grand nombre d'observations, jusqu'à atteindre un véritable *albinisme du fond de l'œil*, pour ainsi dire, chez les sujets autrement bruns, à tare congénitale certaine.

*La pigmentation grenue*, en tant que stigmate rudimentaire, est fréquente surtout dans la région équatoriale, plus rare dans la région périphérique, exceptionnelle dans la région péripapillaire. Cet aspect du fond de l'œil tout à fait particulier compte, pour Antonelli, parmi les stigmates rudimentaires précieux. C'est un pointillé des plus fins, qui change le rouge normal du fond de l'œil en un rouge plus foncé, bru-

nâtre, mais différend de la teinte ordinaire dont nous avons déjà parlé. La pigmentation grenue s'observe rarement seule parmi les altérations pigmentaires d'un fond d'œil hérédo-syphilitique. Le plus souvent elle se combine à des formes en foyer; ces derniers constituent les petits corpuscules osseux de la rétinite pigmentaire, sur le fond grenu de la région équatoriale ou bien de véritables foyers choroïdiens plus ou moins larges et nombreux, surtout manifestes en allant de la région équatoriale vers l'ora-serrata. Il est très rare de constater simplement une pigmentation grenue vers l'ora-serrata sans d'autres altérations diffuses de la région équatoriale.

Tels sont les principaux stigmates rudimentaires qu'on trouve dans l'œil et qu'on peut ajouter aux symptômes de la première catégorie pour arriver à caractériser la syphilis congénitale, aussi bien récente que tardive.

## CHAPITRE III

# Description clinique des principales lésions tardives de l'organe de la vision, attribuables à l'hérédo-syphilis

On sait que les déterminations oculaires de la syphilis héréditaire peuvent apparaître de très bonne heure : dès le premier mois de la vie extra-utérine ou beaucoup plus tard au cours de la seconde enfance, de l'adolescence et dans l'âge mûr. M. Fournier cite un cas de syphilis héréditaire à 30 ans, un autre cas à 26 ans. Phister a trouvé des signes de cette affection chez un homme de 37 ans. Stellvag admet la possibilité de l'apparition de cette maladie depuis 4 semaines jusqu'à 77 ans. On se demande si elle ne pourrait pas apparaître au cours de la 2e génération ?

Nous passerons successivement en revue, d'après le travail de Groenouw (1), les malformations congénitales de l'œil, les lésions des paupières et de la conjonctive, de la cornée, de l'iris et du corps ciliaire, de la rétine, de la choroïde, du nerf optique, enfin des muscles extrinsèques du globe, et des parois orbitaires.

(1) Groenouw. *Graefe Saemisch Handbuch für Gesammte Augenheilkunde*. Elftes Band. Erste Abtheilung, p 804 et suiv.

### *a*) Malformations congénitales de l'œil dans l'hérédo-syphilis

Une bonne partie des malformations congénitales de l'œil est mise, par beaucoup d'auteurs, sur le compte de la syphilis héréditaire. A cette catégorie de faits appartiennent la microphtalmie, le colobome de l'iris, la corectopie, la cataracte congénitale, l'ectopie de la lentille, les déplacements des cristallins, les colobomes de la choroïde. Sidler-Huguenin, sur 126 enfants hérédo-spécifiques avec lésion du fond des yeux, a trouvé 12 malformations oculaires. Il est possible qu'une inflammation intra-utérine de la choroïde soit la cause de ces altérations.

### *b*) Lésions hérédo-syphilitiques des paupières, de la conjonctive, des organes lacrymaux

L'hérédo-syphilis peut, sur les paupières, provoquer des éruptions et des tumeurs qui apparaissent déjà très peu de temps après la naissance. Si le sourcil est atteint, la plupart des poils peuvent tomber; on a même signalé, et mis sur le compte de la syphilis héréditaire, des blépharites ulcéreuses avec perte des cils. L'épaississement des paupières et le manque de cils chez les nourrissons doit toujours, d'après Groenouw, être attribuée à l'hérédo-syphilis. La tarsite syphilitique est souvent occasionnée par la même cause; la lésion peut se développer pendant les premiers mois de l'existence, atteindre une ou plusieurs paupières et guérir avec un traitement approprié.

Basso, cité par Groenouw, décrit deux cas de tarsomégalie chez un syphilitique héréditaire; chez lui le tarse avait mis sept ans à acquérir le volume d'un œuf de pigeon; chez un autre, la maladie dura 18 ans et avait intéressé les quatre paupières. Par l'extirpation des cartilages palpébraux, on obtint une amélioration. L'examen anatomique révéla un épaississement hyalin du cartilage et une endartérite oblitérante très prononcée des vaisseaux.

L'hérédo-syphilis développe sur la conjonctive, des papules, des tumeurs granuleuses syphilitiques, des gommes et des ulcères. Le pemphigus syphilitique aboutit souvent à de la conjonctivite ou à une rétraction de la conjonctive. Les exanthèmes syphilitiques de la peau, surtout sur les paupières, s'accompagnent fréquemment de catarrhes conjonctivaux. La syphilis hémorragique des nouveaux-nés consiste en une lésion du système vasculaire qui provoque la tendance aux hémorragies de la peau, des muqueuses et des organes internes. Kudisch, cité par Groenouw, a vu chez un enfant de 2 jours survenir une hémorragie tellement abondante et impossible à tarir sur les conjonctives des deux yeux, que l'enfant mourut au bout de deux semaines et demie.

Il existe des lésions des voies lacrymales attribuables à la syphilis héréditaire; c'est ainsi qu'on a observé des rétrécissements des canaux consécutivement à la déformation du squelette sous-jacent, à des périostites des os voisins, avec toutes leurs conséquences et des dacryocystites consécutives. Il faut cependant se rappeler, au point de vue du diagnostic, que chez les nou-

veaux-nés, la blénnorrhée du sac lacrymal peut être due à un rétrécissement congénital de la partie inférieure du sac lacrymal.

### *c*) Maladies de la cornée dues à l'hérédo-syphilis

De toutes les maladies de l'œil, la kératite parenchymateuse est certainement une de celles dont l'étiologie a été le plus vivement discutée depuis l'important mémoire d'Hutchinson en 1858. Les discussions ont été vives, et les auteurs se sont partagés en plusieurs groupes, les uns ne voulant voir dans la kératite parenchymateuse qu'une manifestation de la syphilis héréditaire, les autres admettant en outre comme cause la syphilis acquise, d'autres enfin, un grand nombre d'autres causes. Mais c'est Hutchinson, qui par ses remarquables travaux attira vraiment l'attention sur la kératite parenchymateuse diffuse profonde. D'après Hutchinson, la kératite se rencontre presque toujours liée à certaines particularités des physionomies. Il avait été précédé dans cette voie par Velpeau qui avait indiqué la syphilis comme cause probable de la kératite parenchymateuse. De 1857 à 1859, Hutchinson, dans *Ophtalmie Hospital Reports*, apporte de nouvelles preuves et de nouvelles observations à l'appui de sa théorie. Il est bientôt suivi par Stanley, Galligo, Pridginteal, Haller, Watson, Lawrence, Gavin, Magni, Taylor, Demarguay, qui tous acceptent sans contestation l'opinion du maître et fournissent à l'appui des observations concluantes. Mais en 1867, Mooren, se basant sur quelques observations qui lui

semblaient ne pas concorder avec celles d'Hutchinson, nie l'existence d'un rapport entre la conformation particulière des dents, décrite par Hutchinson, et la kératite en question.

En 1869, Watson publie un cas paraissant dû à une attaque de rhumatisme articulaire aigu. En 1871, Daguenet l'attribue à la scrofule, Panas à la cachexie, et amène une fameuse discussion à la Société de chirurgie, à propos de trois observations, et il conclut : que l'origine syphilitique de la kératite diffuse pouvait être mise en doute, et que le nom qui conviendrait le mieux à cette maladie était celui de cachexie diffuse. On voit donc quel historique complexe est dévolu à la kératite parenchymateuse.

Aujourd'hui, il est admis par tous les syphiligraphes que la diathèse hérédosyphilitique peut ne se manifester que plusieurs années après la naissance. Il est évident qu'il est difficile d'affirmer la syphilis héréditaire rien que par l'inspection des dents et les traces de kératite interstitielle, car les malformations dentaires peuvent reconnaître d'autre cause que la syphilis et la kératite peut affecter d'autres sujets que les syphilitiques héréditaires. Chez un sujet atteint de syphilis héréditaire bien démontrée, on rencontrera le plus souvent des malformations dentaires et des traces de kératite interstitielle. Donc, comme conclusion, nous pouvons dire que la kératite parenchymateuse diffuse résulte plus souvent d'une lésion de nutrition plutôt que des autres causes énumérées. Elle a une préférence marquée pour l'adolescence, elle affecte presque

toujours les deux yeux, mais successivement et non pas simultanément.

Les symptômes de la kératite parenchymateuse sont les suivants :

Le début de cette affection est quelquefois subit et insidieux. Dans les cas habituels, elle envahit d'abord les parties centrales de la cornée et reconnaît pour premiers symptômes un trouble de la vision. Ce trouble est d'abord léger, presque insignifiant, puis il augmente progressivement et une sorte de brouillard s'établit en permanence devant l'œil affecté. A ce moment, si l'on examine la cornée à l'éclairage oblique, on perçoit sur un fond légèrement opalescent une série de points grisâtres extrêmement petits et tenus qui occupent l'épaisseur même de la cornée ; de sorte que celle-ci apparait comme ternie. C'est la première période de la maladie. Mais bientôt la nébulosité s'accentue, les petits points grisâtres semblent se grossir et se rapprocher et des signes de réaction locale apparaissent. Une grande partie de la cornée devient grisâtre, puis s'opacifie plus ou moins complètement au point que la pupille et l'iris ne se distinguent plus du tout. Cette opacité peut être générale et uniforme, plus habituellement elle est prédominante vers les parties centrales.

En même temps que la cornée se prend, il se forme un cercle périkératique, composé de vaisseaux radiés. Cette vascularisation s'accentue et finit par envahir le tissu de la cornée en se dirigeant de la périphérie vers le centre. La cornée

prend alors une couleur rosée, puis rouge-cerise et parfois les vaisseaux sont tellement nombreux qu'ils simulent une tache de sang. Les troubles fonctionnels qui apparaissent sont d'abord des troubles visuels variables depuis le simple obscurcissement de la vue jusqu'à l'abolition complète de la fonction. Lorsque la vascularisation est intense et l'opacité absolue, il y a une véritable cécité. Puis on voit survenir la photophobie, le blépharospasme, l'épiphora, des douleurs oculaires, orbitaires, peri-orbitaires, de l'insomnie avec agitation, quelquefois même un léger état fébrile passager. Les douleurs ne sont pas vives. Elles sont quelquefois tout à fait légères, presque nulles.

Enfin, après un temps variable qui est toujours long, la maladie entre dans sa troisième période, dite de terminaison. Les vaisseaux s'atrophient progressivement et disparaissent ; cette disparition des vaisseaux peut être intégrale, mais quelquefois elle reste incomplète. Quant à l'infiltration, il se produit une résorption véritable, les taches s'atténuent, se réduisent, s'éclaircissent. Quelquefois, elles disparaissent presque complètement, au point que la cornée reprend sa transparence physiologique. Cette affection est en général binoculaire, et elle n'est binoculaire que successivement. Il est exceptionnel qu'elle intéresse les deux yeux du même coup simultanément ; mais elle les atteint habituellement à des intervalles assez rapprochés, de sorte que les deux yeux se trouvent simultanément dans la période d'opacification, et que le

malade traverse pour un temps plus ou moins long une période de cécité et de cécité absolue. La durée de la maladie est très variable suivant les cas, de trois semaines chez les uns, chez les autres six mois et on en a vu d'autres chez lesquels les phénomènes inflammatoires disparaissaient seulement au bout de deux ans.

Outre tous ces symptômes oculaires, le malade, qui est atteint de kératite parenchymateuse présente l'aspect suivant, d'après Hutchinson : une peau rugueuse et molle, des trous et des cicatrices sur la face et le front, des cicatrices, des fissures anciennes aux commissures des lèvres, un nez affaissé, des dents remarquables par leur petitesse, leur mauvaise coloration et dont les bords verticaux des incisives supérieures étaient entaillés.

Cette forme de kératite est souvent accompagnée ou précédée d'iritis.

La kératite parenchymateuse hérédo-syphilitique profonde ou interstitielle diffuse fut, par les anciens auteurs, attribuée à la scrofule. Le premier, Hutchinson, fit remarquer que très souvent la syphilis héréditaire devait être mise en cause. Il alla même si loin qu'il attribua toujours cette cause à la kératite. Ce qui n'est pas toujours le cas.

Groenouw, en ce qui concerne cette fréquence, a rassemblé 1,798 cas de kératite parenchymateuse empruntés à différents auteurs ; il a trouvé, parmi ces cas, 897, soit 49,88 p. 100 attribuables à la syphilis héréditaire comme cause la plus vraisemblable, et 60 fois, soit 3,33 p. 100, la syphilis acquise était en cause.

Parmi ces 1798 kératites parenchymateuses, il est des cas pour lesquels la syphilis ne peut être invoquée d'une façon certaine ; sous ce rapport, Groenouw fait remarquer que, suivant les régions, la syphilis héréditaire intervient plus ou moins pour provoquer la kératite parenchymateuse. C'est ainsi que le pourcentage de l'hérédo-syphilis comme cause de la kératite parenchymateuse peut varier de 6,5 p. 100 à 14,2 p. 100 et 16,6 p. 100 jusqu'à 92,5 p. 100 et 96,7 p. 100 ; sur 2,000 cas, on peut compter en chiffres ronds 50 p. 100 (Groenouw). Dans l'ensemble des maladies oculaires, la kératite parenchymateuse figure de 0,05 p. 100 à 0,06 p. 100 ; sur un total de 180.117 cas, elle entre en ligne de compte pour 0,35 p. 100 dont la moitié environ, soit 0,17 p. 100 est atteinte de syphilis grave (Hirschberg, Schubert, Cahn Aheke, Ofister, Talbot). Chez les enfants hérédo-syphiliques, on en trouve 97 p. 100, soit 137 sur 365 cas atteints de kératite parenchymateuse. Leenhardt a trouvé la kératite exclusivement dans les cas de syphilis héréditaire tardive, tandis que les enfants au-dessous de 1 an atteints du type éruptif de l'hérédo-syphilis n'étaient pas atteints de lésions oculaires. La kératite parenchymateuse d'origine hérédo-syphilitique, au point de vue de l'aspect clinique, ne diffère en rien de celle due à d'autres causes, mais elle est plus souvent bilatérale. Sur 84 cas hérédo-syphilitiques, on en trouve 89 p. 100 bilatéraux, tandis que sur 97 non spécifiques 33 p. 100 seulement étaient bilatéraux. L'âge du malade, en règle générale, varie de 2 1/2 à 14 ans, et sur 102 cas donne une moyenne de 12,5 ans. Sur 36 malades du sexe mascu-

lin, la moyenne de l'âge fut de 12,5 ans ; sur 68 femmes, l'âge, un peu plus avancé, fut, en moyenne, de 13,1 années. Si l'on considère tous les cas de kératite hérédo-syphilitique, l'âge moyen devient 10,56 années ; tous les autres cas de kératite parenchymateuse donnent une moyenne de 14,68 années. Quelquefois la lésion cornéenne existe déjà au moment de la naissance et a évolué pendant la vie intra-utérine, ou bien elle se développe pendant les premiers jours de l'existence ; elle est rare aux environs de la 20e année ; cependant, on l'a vu apparaître encore chez des personnes de 34, 35 et 37 ans. Les fillettes sont plus souvent malades que les jeunes garçons. Jarowleva, cité par Groenouw, trouva, parmi les malades atteints de kératite hérédo-spécifique, 41,7 p. 100 de garçons avec cas de non syphilis, 36 p. 100 seulement. Groenouw, sur 104 cas, trouve 34,6 p. 100 de garçons. Si l'on considère l'ensemble des cas d'hérédo-syphilis, Rabe a trouvé 36 p. 100 de sujets masculins, 37 p. 100 de sujets du sexe féminin, par conséquent un chiffre à peu près égal pour l'un et l'autre sexe.

Les complications les plus fréquentes sont les lésions iriennes sous forme d'iritis ou d'irido-choroïdite, souvent une diminution de tension du globe qui fait craindre la phtisie du globe ; d'autres fois c'est du glaucome secondaire qui peut souvent s'améliorer avec une iridectomie ; d'autres fois ce sont des phlyctènes cornéennes qui viennent se greffer sur la kératite parenchymateuse ; plus rarement on observe de la papille de stase. En cas d'hérédo-syphilis cornéenne,

l'iritis est peut-être plus fréquente qu'avec les autres formes de kératites.

Dans les cas de syphilis congénitale, on trouve souvent des lésions de la rétine et de la choroïde, et en règle générale, seulement après l'évolution de la kératite parenchymateuse ; elle pourrait cependant précéder la lésion cornéenne, ou même évoluer sans elle. Leplat a trouvé 7 fois de la choroïdite sur 18 cas de kératite parenchymateuse hérédo-spécifique. Sidler-Huguenin a observé cette forme de kératite 74 fois, par conséquent presque dans 60 p. 100 sur 125 malades atteints de lésions oculaires hérédo-spécifiques. La concomitance de la lésion cornéenne avec de la choroïdite n'est pas absolument caractéristique de la syphilis héréditaire. Hippel l'a vu aussi accompagner la kératite parenchymateuse de nature tuberculeuse.

Après guérison de la kératite, il arrive fréquemment que les vaisseaux profonds néoformés subsistent encore longtemps dans l'épaisseur de la cornée ; cependant, ils ne sont nettement perceptibles qu'à l'éclairage ophtalmoscopique après atropinisation de la pupille et avec une forte lentille convexe en guise de loupe. On les a retrouvés aussi à l'examen anatomo-pathologique ; peut-être leur longue persistance est-elle due à une lésion des parois vasculaires. Il n'est pas exact de dire que ces vaisseaux profonds persistant pendant toute l'existence soient pathognomoniques de l'hérédo-syphilis ; car, d'une part, ils peuvent disparaître totalement et, d'autre part, on peut les observer concomitamment avec une vascularisation superficielle. La cause occasionnelle du début de l'inflammation

cornéenne est inconnue ; dans quelques rares cas, on a pu invoquer des traumatismes.

Le *pronostic* n'est pas mauvais. Le trouble cornéen le plus souvent disparaît en partie ou même en totalité. Toutefois, la concomitance d'iritis ou de choroïdites peut diminuer l'acuité visuelle. D'ailleurs, il faut tenir compte que, le plus souvent, le second œil se prend à son tour et que des récidives peuvent survenir jusqu'à 6 ans plus tard (Diton).

Le traitement local ne diffère pas de celui des autres kératites parenchymateuses. Comme traitement général, il faut combiner le mercure et l'iodure de potassium et entretenir l'état général des malades. Si l'un des yeux est pris, il n'existe aucun moyen d'empêcher l'autre de se prendre à son tour. Il y a toujours moyen de faire une certaine prophylaxie en faisant une cure antisyphilitique énergique dès les premières années de l'existence ; on évitera ainsi les maladies ultérieures. Hochsinger, sur 63 enfants de cette sorte, dont l'histoire peut être suivie de 4 à 20 ans, n'a jamais trouvé de kératite parenchymateuse, de dents de Hutchinson ou de surdité. Il en conclut que ces trois symptômes ne sont nullement caractéristiques de la syphilis héréditaire, tandis qu'il serait plus logique de conclure que le traitement a empêché l'éclosion de ces symptômes.

D'autres lésions cornéennes que la kératite parenchymateuse sont très rares dans la syphilis héréditaire. Kiributsi et Outsi ont observé de la kératite ponctuée. Sendziak une cataracte double crétacée avec kératite sclérosante, et Fromaget 3 cas de kératite neuropara-

lytique consécutives à une lésion du trijumeau due à la syphilis héréditaire. Chez des enfants atteints de syphilis congénitale, on peut voir survenir de la kératomalacie ; le traitement antisyphilitique a une influence favorable sur l'évolution de ces cas. (Groenouw).

## OBSERVATION II

(par le Dr Puech)

### Kératite parenchymateuse de la syphilis héréditaire

Mme X... 21 ans, mariée à 17 ans, a eu une enfance un peu maladive, mais, en somme, a joui jusqu'à présent d'une santé suffisamment solide pour lui permettre, sans grand dommage, d'être une mondaine d'abord, et une demi-mondaine ensuite. A 19 ans, a eu un enfant bien constitué. Sept mois après son accouchement se déclare d'abord à gauche, puis quelques jours après à droite, une kératite parenchymateuse. Huit mois après le début de l'affection oculaire, l'œil gauche est perdu, la cornée s'est transformée en une cicatrice plate dont l'aspect est presque caractéristique ; l'œil droit a récupéré ses fonctions et la malade recommence à mener joyeuse vie. En fin de compte, elle est de nouveau obligée de s'arrêter, sa jambe droite se refusant à la porter. Son médecin, qui connaissait la nature de l'affection oculaire, traita l'arthropathie comme un simple rhumatisme, se refusant à voir là une manifestation hérédo-syphilitique. L'insuccès de différentes médications employées et l'impatience de sa cliente finirent par le décider à appliquer un traitement mixte. Deux mois et demi après, et sans qu'elle fût obligée de s'arrêter jamais complètement, la malade était complètement guérie et reprenait ses occupations.

## OBSERVATION III

(par le professeur Dr P. Wicherkiewicz)

### Kératite parenchymateuse syphilitique congénitale invétérée

Mich. Alex., 23 ans. Souffre depuis des années de perte de vue et de surdité; il vint me voir le 2 novembre 1910. Les cornées présentent une opacité diffuse avec des vaisseaux profonds très rares.

V. OD = doigts à 1,05 mètre.

V. OG = doigts à 2 mètres.

Réaction de Wassermann positive. Le 11 novembre, injection de Salvarsan intraglutéal 0,6. Le 14 novembre, amélioration subjective. 22 novembre, V. OD = 3 1/2 mètres, V. OG = 2 1/2 mètres.

La surdité est un peu moins marquée. Le 15 février 1911, la vue de l'œil gauche s'élève à 6 mètres. Wassermann légèrement positif. Une seconde injection hypodermique 0,6 de glycérine fait encore monter un peu la vue, mais les opacités cornéennes, quoique moins intenses, se dissipent surtout au bord de la cornée tandis que le centre reste peu perméable pour les rayons lumineux. Aucune réaction locale après les injections, presque pas de douleurs. Le *24 janvier 1911,* injections sous-conjonctivale d'oxycyanure de mercure et hypodermique de Mergal, lequel doit être bientôt supprimé parce qu'il a provoqué des troubles gastriques. Le 27 janvier, injection de Salvarsan 0,3. Aucune réaction, mais c'est à peine si on remarque après quelque diminution de l'opacité des deux cornées. Le 10 février, réaction de Wassermann positive. *12 février*, Mergal, et depuis, 15 février, injection sous-conjonctivale d'oxycyanure de mercure. Les yeux ne présentent aucun changement. *3 mars*, réation de Wassermann positive. Chaque application de Salvarsan est bien supportée sans aucune réaction remarquable ni au lieu d'application, ni sur l'état

général inchangé. Il est vrai que les taches sont devenues moins épaisses, plus translucides, surtout à la périphérie, ce qu'on remarque facilement, mais quant à la vue elle reste peu changée, de sorte que le malade ne pouvait que compter les doigts à 4 mètres 1/2, resp. à 4 m. et lisant A B C, 4 8, resp. 2,3; je le laissai partir en lui ordonnant de la dionine et de la ferro-iodolécithine.

---

## OBSERVATION IV

(par le Professeur Dr Wicherkiewicz)

### Kératite parenchymateuse vasculaire congénitale syphilitique

C... Anne, 18 ans, reçue le 19 décembre 1900. Le père tué, la mère trois fausses couches. Anne doit avoir eu des ulcération des pieds étant petite enfant, mais du reste toujours bien portante; souffre des yeux depuis trois mois. Forte photophobie, larmoiement et, au moment où l'on essaye d'ouvrir ses yeux, un fort éternuement. Tare syphilitique bien prononcée. Réaction de Wassermann positive. Les cornées dans toute leur étendue opaques et couvertes de vaisseaux profonds et superficiels. Règles peu abondantes tous les trois mois. Virgo intacta, vulvitis, uterus infantilis. La malade, ne pouvant même pas ouvrir les yeux, ne voit rien et son ouïe est fortement affaiblie. Des cataplasmes, l'atropine : aucune amélioration. Le 15 décembre, injection intra-musculaire de Salvarsan 0,6, d'une émulsion alcaline très bien supportée, sans douleur, sans réaction; la température est normale. Le 19 décembre, la photophobie, l'éternuement sont beaucoup moins prononcés, la vascularisa-

tion notablement diminuée; mais quoique les pupilles commencent à se différencier, la malade ne voit encore rien et continue à éternuer du moment qu'on prolonge l'examen de ses yeux. Le 30 décembre, réaction de Wassermann, négative. De même le 14 janvier 1911. Etat général excellent, la malade engraisse et sa figure est florissante. L'ouïe meilleure, de sorte qu'elle me comprend sans que j'élève la voix. Elle peut bien tenir les yeux ouverts, mais les cornées restent toujours opaques quoique moins vascularisées. Cataplasmes, atropine, dionine. La vue ne devient pas meilleure. Les opacités des cornées moins fortes à la périphérie, deviennent presque leucomateuses dans les centres et les parties inférieures. 6 février, réaction de Wassermann positive. Le 21 février, réaction de Wassermann négative. Les opacités cornéennes sont amoindries visiblement à la périphérie, mais restent toujours très fortes au milieu et dans le quart inférieur de la cornée. On reconnaît à l'éclairage focal des opacités filiformes partant de la périphérie, des opacités leucomateuses dans la profondeur de la cornée vers le bord cornéen. La partie périphérique, du reste assez claire, permet de voir l'iris et la pupille qui reste très rétrécie, ce qui fait que la malade ne distingue encore rien sauf les mouvements des doigts. J'ordonne des injections sous-conjonctivales d'oxycyanure de mercure avec acoine, cataplasmes, atropine avec scopolamine et merjodine à l'intérieur. L'éclaircissement fait tout de même très peu de progrès; les pupilles, malgré les mydriatiques, ne se dilatent pas. V = doigts à 1/2 mètre. 11 mars, réaction de Wassermann de nouvau positive, mais l'opacité des deux cornées diminue visiblement.

V. OD = 25 cm. V. OG = 1 m.

Iridectomie à droite, le 1er avril sans accident. La vue monte de ce côté à 3 mètres. Le 14 avril, V. OD = 3 m. OG = 2 m (sans iridectomie). L'ouïe est redevenue presque normale.

## OBSERVATION V

(par le Dr Jean Sendziak, de Varsovie)

### Syphilis héréditaire tardive

G..., 15 ans, fille d'un cuisinier, se présenta à ma clinique le 3 décembre 1895, se plaignant d'un gonflement des ganglions lymphatiques cervicaux et d'une obstruction nasale du côté gauche. La mère de la malade me raconte que l'hypertrophie des glandes datait de deux ans, qu'elle avait d'abord apparu du côté droit, puis du côté gauche, où elle atteignit des dimensions extraordinaires. Comme l'état général de la malade laissait à désirer (affaiblissement, anorexie, amaigrissement et pâleur), on consulta un médecin qui, ayant, à ce qu'il semble, soupçonné la nature scrofuleuse de l'affection (ou peut-être un lympho-sarcome ganglionnaire), conseilla une opération à laquelle on ne consentit naturellement pas, se contentant d'employer une médication fortifiante et d'appliquer localement différents onguents, ce qui, du reste, n'eut aucune influence sur l'état général, ni sur les ganglions. Un an après environ se montrèrent, toujours d'après le récit de la mère, des taches sur le palais osseux, qui ne s'accompagnèrent d'aucun symptôme subjectif, douleur ou autre. Malgré cela, la mère, très préoccupée de la santé de sa fille, qui était depuis son enfance sujette à des indispositions fréquentes, s'adressa à un laryngologiste. Celui-ci, croyant probablement à une affection tuberculeuse, conseilla le curetage des taches et des ulcérations. Et, de nouveau, la mère, très conservatrice, ne consentit pas à l'opération.

Quelques mois plus tard survint un coryza, localisé surtout à la narine gauche qui était obstruée. Tel était à peu près l'état de la malade lorsqu'elle vint me consulter. Pratiquant un interrogatoire détaillé, de façon à pouvoir établir le diagnostic de ce cas assez obscur, j'appris de la mère qu'elle était complètement saine, ainsi que son mari, que

c était leur fille unique, qu'il n'y avait pas eu d'avortement et que, jusqu'à l'âge de deux ans, l'enfant avait été très bien portante. Ce n'est qu'après la vaccination (et la mère croit que l'infection vient de là) que différents symptômes commencèrent à se manifester: ainsi, dans l'espace d'un an, l'enfant eut du côté droit du cou deux abcès successifs, qui furent incisés et dont les cicatrices sont encore visibles. Dans sa quatrième année, l'enfant fut gravement atteinte d'une affection que la mère appelle infection générale et qui paraît avoir été la maladie de Verlhoff (hémorragie nasale, pharyngienne et gingivale); sur le corps apparurent aussi de nombreuses taches noires; la malade, qui était en danger de mort, se rétablit au bout de sept semaines. Depuis lors, elle était relativement bien portante, quoique toujours délicate. Ce n'est qu'à partir de l'âge de dix ans qu'apparurent de nouveaux accidents, cette fois très graves, du côté de différents organes. Tout d'abord, la vue commença à s'affaiblir, en premier lieu à gauche, puis à droite. Les traitements appliqués pendant quelques années par des spécialistes n'eurent aucun succès. La malade perdit presque complètement l'usage de l'œil droit. Comme je l'ai dit plus haut, deux ans auparavant avait débuté l'hypertrophie ganglionnaire, puis avaient apparu les lésions palatines, et enfin dans le nez le coryza, en même temps que du gonflement intermittent des articulations des genoux qui céda, paraît-il, à des frictions térébenthinées. Une fois se présentèrent des symptômes de parésie des extrémités supérieures et inférieures. Ces symptômes disparurent par l'usage d'arsenic, prolongé pendant deux mois. L'état général empire toujours; la malade est d'une maigreur squelettique, n'a point de force et peut à peine marcher. Pendant le cours de mon traitement, à l'âge de quinze ans, elle eut ses premières règles peu abondantes; elles durèrent trois jours et se répétèrent régulièrement chaque mois. Les résultats de mon examen furent les suivants: la malade est si faible qu'elle peut à peine se tenir sur pied; elle est

accompagnée de sa mère; elle est pâle avec des taches rouges sur la figure; elle fait à première vue l'impression d'une phtisique à une période très avancée. Je fus tout de suite frappé par la présence, du côté gauche du cou, de tumeurs énormes atteignant la grosseur du cou et produisant une difformité considérable. Un examen plus minutieux me démontra que les tumeurs étaient multiples, dures, non douloureuses. Elles correspondent aux ganglions lymphatiques cervicaux. Au niveau d'un ganglion sous-maxillaire se voit une cicatrice. La malade n'a pas de fièvre, le pouls est faible, un peu précipité. Dans les organes internes (cœur et poumons), il n'y a pas de lésions appréciables, sauf peut-être une expiration prolongée au sommet du poumon droit. L'appétit est presque nul. Même de loin, la malade exhale une odeur désagréable provenant du nez, dans lequel, surtout à gauche, il y a des symptômes d'ozène. L'exploration à l'aide de la sonde permet d'arriver sur un os dénudé, au fond de la cavité nasale droite, à peu près vers la partie médiane. Outre cela, l'orifice du nez, surtout du côté droit, est rouge, enflé, douloureux et présente des excoriations.

Dans le naso-pharynx, le restant de l'amygdale de Luschka est couvert d'une sécrétion épaisse, fétide, sale. Dans la cavité buccale, sur le palais osseux, vers sa partie moyenne, à un centimètre du voile, il y a une ulcération recouverte d'un exsudat sanieux, de la dimension d'une petite pièce de monnaie. Ici, la sonde révèle également l'os dénudé. A part cela, je n'ai rien trouvé de remarquable, ni dans la bouche, ni dans le pharynx, ni dans le larynx, ni dans les oreilles. De l'œil droit, la malade ne voit presque rien, et de l'œil gauche fort peu. Voilà l'état dans lequel j'ai trouvé la malade à mon premier examen. Le diagnostic de la nature du mal offrait certaines difficultés. D'un côté, l'énorme hypertrophie ganglionnaire faisait à première vue l'effet d'un lymphosarcome. De l'autre côté, l'idée d'une affection scrofuleuse ou tuberculeuse s'offrait à l'esprit. En

faveur de cette dernière hypothèse, il y avait l'état général de la malade avec son aspect à peu près caractéristique de la tuberculose pulmonaire, et un certain degré d'altération du sommet droit, enfin, jusqu'à un certain point, les lésions nasales et buccales.

Cependant la dénudation de l'os, l'absence de symptômes subjectifs appelèrent notre attention d'un autre côté d'autant plus que l'affection des yeux et l'anamnèse faisaient penser à la possibilité de la forme dite tardive de la syphilis héréditaire, l'infection vaccinale me paraissant improbable. Cette hypothèse trouvait jusqu'à un certain point sa confirmation de l'examen ophtalmoscopique fort obligeamment pratiqué par mon collègue le Dr Zieminski et qui donna les résultats suivants : « Keratitis sclerolicas », dans les deux yeux « cataracta accreta ». La malade ne distingue la lumière que par l'œil droit. L'acuité visuelle de l'œil gauche est de 5/36. La nature syphilitique de l'affection des yeux avait, semble-t-il, été déjà soupçonnée au commencement de la maladie, il y a quelques années, par un des spécialistes qui recommanda des frictions et une cure au Busk (nos fameux bains sulfureux). C'est ainsi que, contrairement aux autres cures qui avaient été jusqu'alors appliquées largement (As, Fe, etc.) et cela sans effet, ou même avec un effet négatif, je soumis la malade, malgré son mauvais état général, à une médication spécifique énergique (frictions mercurielles à 0,3 et iodure de sodium par doses de 0 gr. 7 trois fois par jour). Le résultat fut de suite surprenant, la malade reprit peu à peu ses forces ; l'état général s'améliora, le teint s'éclaircit, les ganglions diminuèrent de volume et enfin disparurent. Pendant le traitement, trois sequestres osseux s'éliminèrent du nez, et en même temps il se produisit une perforation du palais osseux, ce qui confirma entièrement nos suppositions concernant l'origine syphilitique de l'affection. La mauvaise odeur diminua progressivement. Les symptômes d'ozène s'amendèrent également. La vue s'améliora beaucoup, si bien que la malade put lire

facilement, de l'œil gauche, de petits caractères. Les lésions du sommet du poumon droit disparurent. En un mot, il se produisit une notable amélioration de l'état général et local La malade est constamment soumise à mon observation depuis deux ans. Dans cet espace de temps, elle a subi à intervalles plus ou moins éloignés plus de 150 frictions mercurielles. Elle s'est rendue pour la deuxième fois cette année (1897) à Busk, où elle est soumise à l'observation minutieuse de mon collègue le Dr Grabowski. Outre cela, elle a pris l'année dernière trente bains sulfureux (et autant cette année) et douze frictions mercurielles. De plus, elle prend presque constamment de l'iode à l'intérieur, sous forme d'iodure de potassium seul, ou combiné avec du proto-iodure ou du bi-iodure de mercure, ou des pilules de Blancard. J'ai constaté que la malade supportait aussi bien la médication iodurée que le mercure; elle n'a aucun symptôme d'intoxication mercurielle ou iodique, malgré les quantités considérables qu'elle a absorbées Non seulement le traitement sus-mentionné n'a pas eu d'influence fâcheuse sur l'état général, mais, comme je l'ai dit plus haut, celui-ci s'est beaucoup amélioré ; la jeune fille jadis maigre, anémiée, jouit maintenant d'une santé florissante si bien que ceux qui l'ont vue avant ma cure ne la reconnaîtraient pas.

Quant à l'état du nez et de la bouche, il se présente comme suit : les symptômes d'ozène secondaire ont presque disparu; il y a quelquefois de légères exacerbations de ce processus pathologique, mais elles cèdent rapidement à l'application de tampons d'ouate imbibés de baume du Pérou. Dans les fosses nasales, le processus destructif est arrêté ; la cloison osseuse est détruite, ainsi que les cornets inférieurs et moyens. La cloison cartilagineuse a été conservée. Quant à l'apparence extérieure du nez, elle n'a subi aucune altération. Il existe encore, entre la fosse nasale gauche et la cavité buccale, une communication mesurant à peine un millimètre de diamètre et par laquelle la sonde

la plus fine passe avec difficulté. Pour cette raison, j'ai trouvé inutile d'appliquer un obturateur, et j'espère que cet orifice se cicatrisera avec le temps.

---

## OBSERVATION VI

(Fournier)

### Irido-kératite d'origine hérédo-spécifique

Un enfant de 15 ans, affecté d'une maladie d'yeux remontant déjà à 8 mois, est conduit à la consultation du docteur Abadie. M. Abadie examine et constate une double irido-kératite ayant abouti déjà, du côté gauche, à une oblitération complète de la pupille. Il recherche la cause de cette affection et constate, sans parler d'autres symptômes, les deux ordres de lésions suivantes qui attirent particulièrement son attention : d'une part, un énorme développement des ganglions sous-maxillaires et préauriculaires; d'autre part, toute une série de petites nodosités sous-cutanées, grosses comme un pois, disséminées un peu partout à la surface du corps. Conduit d'après cela à soupçonner la syphilis, il interroge les parents à ce point de vue et apprend qu'en effet l'un et l'autre se trouvaient en plein état de syphilis avant la naissance de l'enfant. Sur ces données, il diagnostique une iritis d'ordre hérédo-syphilitique, prescrit le traitement spécifique et obtient un triple succès, à savoir : résolution des affections oculaires, résorption des nodosités sous-tégumentaires qui, de toute évidence, n'étaient rien autre que des gommes et, enfin, guérison des engorgements ganglionnaires qui, bien que datant de trois ans, avaient fondu à vue d'œil dès l'institution du traitement spécifique, au point qu'il n'en restait plus traces six semaines plus tard (1).

1. Considérations cliniques et thérapeutiques sur la scrofule et la syphilis héréditaires. Communiqué à la Société de médecine de Paris. Union médicale, 11 octobre 1888.

## OBSERVATION VII

(Résumés d'Emery et Bourdier)

H. C..., 11 ans 1/2. Hérédo-syphilis. Depuis 1906, tumeur blanche syphilitique du genou droit. En 1910, Wassermann positif. Albuminurie. Au début, on lui avait fait un traitement mercuriel intensif par des injections. Le traitement par le Salvarsan fut le suivant : *1er oct.* 1910, 12 centigr. intraveineux ; *21 déc.*, 12 centigr. ; *14 mars* 1911, 15 centigr. ; 26 *mai*, 5 centigr. ; *21 juin*, 7 centigr. ; *4 nov.*, 5 centigr. ; *18-29 nov.*, 13 centigr. ; *27 déc.*, 5 centigr. ; *13 janv.* 1912, 10 centigr. en suspension huileuse intra-musculaire ; *3-17 fev.*, *9 mars* 1912, 10 centigr intra-musculaire. Le *10 oct.*, 1910, le Wassermann était positif. Le *15 janv.* 1911, guérison de la tumeur blanche ; fév. et mars, kératite interstitielle bilatérale. Nouvel examen (janv. 1912) V. OG = 1/25e, V. OD = 0,9. Reliquats de kératite interstitielle. En somme, guérison de l'arthropathie et amélioration lente de la kératite interstitielle.

---

## OBSERVATION VIII

Dr Le Couëdic (1) [de Guingamp] présente un cas

### d'Ulcère infectieux chez une Syphilitique héréditaire

Mme M... me présente, le 17 février, sa fille âgée de 11 ans. D'après ses dires, l'enfant se serait plainte, il y a de cela deux semaines, de ressentir des « picotements » dans l'œil gauche. Puis, cet œil devint rouge, larmoyant, photophobe. Les douleurs, peu vives au début, allèrent croissant d'intensité, sans toutefois devenir intenses ou empêcher le sommeil. La patiente, constatant un matin qu'elle n'y

(1) La Clinique ophtalmologique, 10 juin 1910.

voyait plus, et en exprimant la remarque, la mère qui avait cru jusqu'alors à un simple « coup d'air », décida de soumettre sa fille, sans plus tarder, à un examen médical.

*Etat actuel*, 17 février. — L'enfant maintient obstinément fermées ses paupières un peu œdématiées; on les entr'ouvre cependant, sans trop de résistance de sa part. Un petit grumeau de pus concret apparaît dans l'angle interne de l'œil. Quelques rares filaments de muco-pus nagent dans le liquide clair qui baigne le cul-de-sac conjonctival inférieur. Injection conjonctivale et périkératique intenses.

Du cercle périkératique se détachent de nombreux et fins pinceaux vasculaires, empiétant d'un millimètre sur la périphérie du limbe. Cornée nébuleuse, humeur aqueuse trouble, croissant d'hypopyon de deux millimètres de hauteur environ, iris flou, décoloré, se dilatant en as de trèfle, sous l'influence de l'atropine à cause de synéchies déjà formées.

Le secteur kératique, sous-tendu par le quadrant inféro-externe du limbe, est occupé dans sa totalité par un ulcère à fond jaunâtre, anfractueux, représentant donc assez fidèlement un triangle à sommet pupillaire. Cet ulcère est entouré en haut, en bas et en dedans, d'une zone d'infiltration grisâtre large d'un fort demi-millimètre. L'infiltration est plus accentuée en dedans vers la papille; en dehors l'ulcération se continue en pente douce avec le segment sclérotical en bordure du limbe. Vision à peine quantitative, voies lacrymales perméables, ainsi que le démontre l'écoulement rapide et facile, par la narine gauche, d'une injection colorée poussée par le point lacrymal inférieur. En somme, l'apparence objective est celle d'un ulcère infectieux, serpigineux, grave, paraissant en l'espèce avoir été provoqué par un traumatisme infectant de l'épithélium cornéen.

Tel fut mon diagnostic, et, m'inspirant du conseil de Darier, je me proposai d'adjoindre au traitement local classique les injections de sérum de Roux.

Une première injection de 10 c. c. est faite le jour même. Elle fut renouvelée les 19, 22 et 25 février. Dès la première injection, les douleurs cessèrent, puis l'aspect de l'ulcère se modifia rapidement, son fond se détergea, devint d'un gris transparent, ses dimensions se restreignirent, le niveau de l'hypopyon me paraît baisser de jour en jour; le 23 février il n'en restait plus traces; l'injection vasculaire s'éclaircit et la vision remonta à 1/10.

*Le 1er mars,* cinquième injection de sérum. A ce moment, on peut constater une perte de substance des dimensions et de la forme d'un petit grain de blé, à fond gris clair entouré de toutes parts d'une zone d'infiltration blanchâtre, superficielle, irrégulière. La malade ne souffre plus depuis longtemps déjà. Photophobie, rougeur, larmoiement persistent, mais très atténués. Continuation du traitement local que je renforce de quelques moyens thérapeutiques auxiliaires de mise en pareille occurrence. Les 3 et 6 mars, nouvelle injection de sérum. La lésion reste stationnaire : ulcère atone, fixe, serti dans un anneau blanchâtre, relativement bien toléré du reste par la malade, derrière des verres fumés. C'est alors que soupçonnant quelque cause obscure, dont l'étude minutieuse de l'état général me donnerait peut-être le secret, je me décidai à détailler médicalement la jeune malade des orteils au vertex. Je m'arrêtai au tibia, les os présentaient, en effet, sur leurs faces et bords antérieurs une hyperostose caractéristique. Les dystrophies dentaires retinrent ensuite mon attention. Les incisives médianes supérieures, striées transversalement et irrégulièrement crénelées sur leur bord libre, n'avaient rien de bien nettement hutchinsonnien, mais on pouvait observer une atrophie cuspidienne remarquable des deux premières grosses molaires et deux canines en tournevis échancrées sur leur bord triturant. C'était tout comme stigmates objectifs de syphilis héréditaire. La mère, interrogée ensuite, m'apprit qu'avant la naissance de cette fille, qui demeura son unique enfant, elle avait fait trois fausses couches.

Eclairé par les renseignements que m'apporta cette enquête, j'instituai aussitôt un traitement mercuriel par frictions quotidiennes, suspendant tout autre traitement local. Trois jours après, l'ulcère marquait un progrès vers la cicatrisation, qui se poursuivit dès lors sans encombre, et douze jours après le début du traitement spécifique, un leucome le remplaçait. Les symptômes qui lui faisaient cortège rétrocédèrent de plus en plus, puis disparurent. L'iris, sous l'influence de l'atropine, se dilatait plus régulièrement, et la vision atteignit 1/3.

Il s'agit ici, très vraisemblablement, d'un ulcère infectieux serpigineux banal, mais évoluant sur un terrain spécial et revêtant, de ce fait, des allures particulières conditionnées par deux causes bien distinctes successivement déterminantes, et successivement modifiées par une thérapeutique en deux temps, s'adressant directement au double déterminisme pathogénique.

---

## OBSERVATION IX

M. Ed. Arning. — *Société médicale de Hambourg*
(23 novembre 1909)

Cite le cas d'une jeune fille de 20 ans, avec antécédents syphilitiques chez les parents, qui avait déjà eu, étant enfant, une inflammation oculaire; elle est atteinte aujourd'hui d'une kératite double, et en outre, d'une ulcération du voile du palais avec double perforation. L'état général est remarquablement bon, l'appareil auditif est intact, les incisives supérieures sont d'excellente qualité, de sorte qu'on ne peut parler de triade d'Hutchinson. Le séro-diagnostic de Wassermann a donné un résultat positif. Tandis que dans ce premier cas il n'y a pas augmentation de la pression dans les yeux malades et que la forte

voussure de la cornée gauche est due à une imbibition séreuse, le deuxième cas présente l'aspect typique du mégalophtalmos à droite avec amaurose absolue, de la même lésion au début à gauche avec simple vision de la lumière. Cette forme de mégalophtalmos se produit lorsque le tractus uvéal est atteint et que la pression intra-oculaire soulève la sclérotique et la cornée affaiblie par l'inflammation. La femme a 28 ans, a eu une enfance très maladive, puis a été bien portante jusqu'à 23 ans, lorsque survint l'affection oculaire qui a abouti en trois ans à une cécité complète. La syphilis a encore amené dans ce cas la destruction de l'ouïe par une affection labyrinthique. Il y a trois ans, la femme était devenue absolument sourde des deux oreilles en un jour, de sorte que la cécité se trouve ici tristement associée à la surdité. Les incisives supérieures n'existent plus et sont remplacées par une pièce. La séro-réaction de Wassermann fortement positive confirme le diagnostic de syphilis. On n'a pas constaté de séro-réaction positive chez les parents, le mari et un enfant de quatre ans ; pas de syphilis dans l'anamnèse des parents, de sorte qu'on ignore comment la femme est hérédo-syphilitique. Cependant les formes morbides qu'elle présente sont caractéristiques de l'hérédo-syphilis.

### *d)* Iris et Corps ciliaire

Chez les personnes entachées de syphilis héréditaire, on rencontre surtout des manifestations cliniques au niveau de l'iris et du corps ciliaire, surtout quand il existe en même temps de la kératite parenchymateuse. Les altérations de l'iris sont la plupart du temps de nature inflammatoire, c'est-à-dire qu'elles se traduisent par de l'iritis, de

la cyclite ou de l'irido-cyclite. Ceci est vrai aussi d'après Kruchmann (1) pour les maladies de l'iris et du corps ciliaire qui apparaissent isolément; cependant ces sortes de lésions sont relativement rares, quoique la plupart du temps elles soient accompagnées de lésions cornéennes. En tous cas, les manifestations cornéennes restent surtout limitées autour des dépôts de la face postérieure. Quand, dans la première enfance, il existe une iritis ou une iridocyclite avec gonflement œdémateux du dépôt fibrineux, celle-ci, le plus souvent est de nature syphilitique. En tout cas, quand tout autre symptôme fait défaut, ou dans les cas de diagnostic douteux, on s'est toujours bien trouvé de l'application du traitement antispécifique. Cette notion est, du reste, de date ancienne (Groenouw). Même des lésions inflammatoires superficielles de l'iris peuvent, dans beaucoup de cas être rapportées à la syphilis, parce que les causes les plus fréquentes des inflammations superficielles telles que le rhumatisme, la goutte, la métastase blennorrhagique sont des maladies qui sont peu observées chez l'enfant. Quand elles interviennent, ces dernières causes provoquent à la surface de l'iris des altérations tellement atténuées que malgré l'exsudat produit, le relief de la membrane reste extraordinairement intact. En général, il y a de grandes similitudes entre les lésions iriennes de

(1) Kruchmann. *Graefe Saemisch Handbuch der gesamten Augenheilkunde*. II Teil V, Band VI, Kapitel p. 81. Leipzig W. Engelmann 1910.

la syphilis héréditaire et celles de la syphilis acquise. C'est ainsi qu'on trouve fréquemment de larges synéchies postérieures. Même les dépôts d'hypopyon que l'on rencontre dans le fond de la chambre antérieure ne contiennent habituellement, comme chez les adultes, que très peu de cellules de pus, mais sont surtout constitués par des dépôts de fibrine. Il est encore bon de signaler ce détail, que dans la syphilis héréditaire, on observe des inflammations iriennes dans lesquelles le gonflement inflammatoire n'est pas seulement limité au niveau de la région du sphincter, mais est aussi réparti également sur tout le reste du tissu de la membrane. Ceci paraît être surtout le cas quand sur le reste du corps on trouve une trace de papules syphilitiques. En pareil cas, l'iritis n'est que l'expression d'une accumulation en masse de très petites papules lesquelles à cause de la finesse des parois vasculaires et du stroma lui-même présentent un aspect diffus et non en foyers. Les altérations nodulaires apparaissent encore plus rarement sur l'iris que sur les parois diffuses. Dans les grandes cliniques qui voient passer un grand nombre d'enfants syphilitiques, on ne les trouve qu'exceptionnellement. Hirschberg (1) a surtout attiré l'attention sur ce point. Il est inutile d'insister sur la description détaillée des nodosités iriennes, leur aspect clinique étant identiquement

(1) Hirschberg. *Deutsche med. Wochenschr.* p. 751, 1906.

semblable aux mêmes productions qu'on rencontre chez l'adulte. Il en est de même des gommes du corps ciliaire. Il est cependant un point, comme le fait remarquer Kruckmann, sur lequel les yeux chez l'enfant, présentent une particularité qui a déjà été signalée par les auteurs anciens, relativement à leur facilité de guérison. Il consiste en ce fait, que malgré l'apparence grave et violente chez l'enfant, d'une iritis d'origine hérédo-spécifique, le résultat final est, en règle générale, toujours plus favorable que chez l'adulte, même quand il y a eu plusieurs récidives.

Kruckmann insiste sur ce point, qu'une inflammation irienne apparue après la vingtième année, ne doit véritablement être rapportée à la syphilis héréditaire que quand sur le corps, et en particulier sur l'œil, on trouve des stigmates certains de syphilis héréditaire.

Au sujet de la fréquence de l'iritis et de la cyclite hérédo-syphilitique, on peut dire que cette lésion est relativement rare (1). Haas, sur 440 cas de lésion de l'uvée, n'en trouva que 6, et sur 264 cas d'iritis, 3 seulement étaient hérédo-syphilitiques, ce qui fait à peine 2 %. Nabe, sur 127 cas de syphilis sérieuse, trouva 4 fois de l'iritis et 2 fois de la choroïdite, soit 4,5 %. Ohanian, sur 142 cas de lésions oculaires hérédo-syphilitiques vit 7 p. 100 de maladies du tractus uvéal, soit 2 fois

(1) Greonouw. *Graefe-Saemisch Handbuch der Gesamten Augen heilk.* 81 bis 83 Lieferung, p. 813, Leipzig w. Engelm. 1904.

de l'iritis, 4 fois de l'irido-choroïdite et 4 fois de la choroïdite. La maladie évolue comme avec la syphilis acquise, sous forme d'iritis ou d'irido-cyclite plastique, séreuse, papuleuse ou gommeuse. La forme plastique prend rarement une allure aiguë, mais reste chronique. Les ganglions sont souvent si peu accusés, que véritablement la seule coloration verdâtre de l'iris met sur la voie, alors que chez les nourrissons l'iris est toujours bleuâtre. Le plus souvent, il reste des synéchies ainsi qu'une occlusion pupillaire à côté des autres signes de l'iritis. L'iridocyclite séreuse pure est rare dans la syphilis héréditaire ; par contre, les dépôts sur la membrane de Descemet sont fréquents. Toute aussi fréquente est la forme papuleuse ou gommeuse ; la production atteint souvent un volume notable. Leur évolution est plus favorable que quand elles ont pour origine la syphilis acquise; sur 8 cas, Groenouw cite 6 guérisons ou issues favorables et 1 cas de mort par diphtérie ; il n'y a pas d'indication sur une cécité complète. L'iritis d'origine hérédo-syphilitique est uni ou bi-latérale; comme complications, on a observé : la kératite parenchymateuse ou sclérosante, l'hypopyon, les troubles du vitré, la choroïdite, la neuro-rétinite et la cataracte. L'évolution avec le traitement antisyphilitique est souvent favorable.

Dans un cas de Higgens, il y eut perforation de la cornée ; mais il ne semble pas qu'on ait dû recourir à l'énucléation. Le seul cas qui pût être soumis à l'autopsie, a porté sur des yeux prove-

nant d'un enfant mort d'une maladie intercurrente. L'âge des malades a varié entre 2 mois (Higgens) et 27 ans (Brailey). Parfois, il arrive que, déjà au moment de la naissance, on trouve des signes d'une iritis récente ou ayant évolué pendant la vie intra-utérine. Ce sont souvent les enfants de 5 à 6 mois qui présentent les cas les plus graves ; puis, par ordre de gravité, on trouve un cas de 8 mois, de 4 ans et de 8 ans ; ce n'est qu'entre 10 et 18 ans que la maladie devient de nouveau un peu plus fréquente, pour disparaître totalement vers la trentaine. Même les malades atteints de la forme papuleuse appartiennent aux premiers mois de l'existence, plus rarement ils ont dépassé 10 ans. Les fillettes sont plus souvent atteintes que les garçons. L'infection syphilitique a souvent eu lieu très peu de temps avant la naissance des enfants.

Le *diagnostic* de l'iritis est toujours relativement facile grâce à l'éclairage oblique, mais la seule image clinique ne permet pas de savoir l'étiologie du mal. L'iritis papuleuse peut se confondre aisément avec de la tuberculose, surtout à cause du jeune âge des malades. Le diagnostic se fera surtout par le traitement. Toutefois l'iritis du jeune âge doit toujours être mise sur le compte de la syphilis.

## OBSERVATION X

*Observation prise à la Clinique ophtalmologique de Nancy*

par A. Rohmer, chef de clinique

Mme V..., âgée de 24 ans, habitant Verdun.

Née de parents vivants et bien portants en apparence elle a perdu deux frères en bas-âge, entre 1 et 2 ans, de méningite. Elle s'est mariée en 1908. Le mari, qui est sous-officier, n'a jamais été malade, sauf une atteinte de rhumatisme articulaire dont il a souffert il y a six ans, et qui l'a tenu alité pendant cinq à six semaines. La malade elle-même a mis au monde une fillette âgée actuellement de trois ans, bien portante, qu'elle a nourrie pendant six mois; ses couches se sont parfaitement bien passées, et elle-même n'a jamais fait la moindre maladie depuis qu'elle est au monde.

Pour ce qui est de la maladie actuelle, la malade raconte que c'est dans l'hiver 1911-1912, c'est-à-dire au moins deux ans après ses couches, qu'elle a commencé à ressentir quelques douleurs persistantes dans la tête, principalement dans la région frontale; ces douleurs se sont calmées sous l'influence de cachets administrés par un médecin. Vers le début d'avril 1912, la malade s'aperçoit qu'elle voit moins clair des deux yeux, et aussi, en fermant l'œil gauche, elle remarque avec étonnement que l'œil droit n'y voit pour ainsi dire plus du tout, distinguant à peine la lumière et percevant très faiblement la main qui passe au-devant de lui. A ce moment, un médecin militaire consulté prescrit des frictions mercurielles sur le front, en même temps que des instillations de colyre dans chaque œil. Au bout d'un certain temps, l'acuité visuelle de l'œil gauche baisse à son tour, dans de notables proportions. En juillet 1912, on ordonne des frictions mercurielles généralisées et de l'iodure de potassium à l'intérieur; sous l'influence de ce traitement assez inégalement suivi, l'acuité visuelle de l'œil

gauche se relève un peu, permettant à la malade de se conduire à peine.

La malade entre à la Clinique ophtalmologique de l'Hôpital civil le 5 août 1912.

C'est une personne de taille moyenne, un peu maigre, mais pas de trop mauvaise apparence, blonde, au teint lymphatique; le front est proéminent, et les dents ont l'aspect caractéristique des dents de Hutchinson; pas d'autre lésion apparente sur le reste du corps, en particulier sur le squelette; tous les organes fonctionnent bien, et les règles viennent régulièrement.

*Sur l'œil droit*, il n'existe pas d'injection bien notable, et c'est à peine si, au niveau du limbe scléro-cornéen, existent quelquefois des vaisseaux tranchant un peu sur le cercle périkératique vasculaire à peine marqué. La cornée est légèrement grisâtre, mais suffisamment transparente pour permettre de voir que la chambre antérieure est notablement diminuée de profondeur, et que l'iris est gris, sale, décoloré; la pupille est totalement obstruée par des synéchies anciennes et par un dépôt inflammatoire qui recouvre complètement la face antérieure du cristallin; pas de sensibilité, ni spontanée, ni au toucher de cet œil; la vision est réduite à une très faible perception lumineuse; la malade perçoit la lumière projetée sur l'œil par l'ophtalmoscope, mais ne distingue pas la main qui passe au-devant de lui. Inutile de dire que l'éclairage du fond de l'œil est absolument impossible.

Disons de suite que le traitement ultérieur mis en œuvre et qui a consisté en instillations répétées d'atropine et dionine, ainsi qu'en injections d'huile grise longtemps continuées, n'a absolument rien fait au point de vue de l'amélioration de cet organe; même les injections de Salvarsan n'ont pas eu la moindre influence favorable, tellement les désordres étaient anciens et accentués, tandis que, comme nous allons le voir, l'œil gauche a bénéficié largement du traitement appliqué.

*Cet œil gauche* ne présente aussi, sur sa face extérieure, rien de bien notable, si ce n'est une très légère rougeur périkératique ; au toucher, un peu de sensibilité du cercle ciliaire, mais spontanément, il est actuellement à peu près indolore. L'examen direct combiné à l'éclairage oblique permet de voir à travers la cornée restée suffisamment transparente, un succès de ponctuations répandues sur la face postérieure de cette membrane ; ces petits points sont surtout abondants vers la partie inférieure déclive de la cornée et sont caractéristiques de l'iritis séreuse qui a longtemps évolué chez la malade. L'iris, en effet, est aussi altéré comme couleur que celui de l'œil droit ; la pupille, de même, est obstruée par des synéchies que l'atropine n'arrive pas à vaincre ; toutefois, la face antérieure du cristallin placée en regard de l'ouverture pupillaire n'est pas suffisamment libre pour permettre de voir même très vaguement le fond rouge de l'œil ; la malade perçoit à peine la main passant devant l'œil.

Pendant deux mois, la malade est soumise à un traitement très intensif de frictions mercurielles et d'injections d'huile grise qu'elle supporte d'ailleurs parfaitement bien ; en même temps, elle prend tous les jours 2 grammes d'iodure de potassium par la bouche ; en même temps, on faisait, sur l'œil, des instillations d'atropine répétées trois fois par jour. Au commencement de novembre, la malade, de l'œil gauche, pouvait compter les doigts à 1 m. 50.

A ce moment, on essaya l'application du Salvarsan.

Une première injection fut tentée à l'avant-bras ; mais à cause de la petitesse des veines, elle réussit mal ; plusieurs autres tentatives, répétées dans les mêmes conditions, ne donnèrent guère de meilleurs résultats.

*Le 4 novembre*, on fit prendre à la malade un lavement renfermant 0,60 centigrammes de néo-salvarsan ; deux jours après, elle comptait les doigts à 2 m. 50. Le lavement avait été gardé pendant douze jours, et la malade restait couchée au lit.

*Le 8 novembre*, deux lavements de Salvarsan, dans les mêmes conditions que le précédent; deux jours après, la malade comptait les doigts à 3 mètres.

*Le 16 novembre*, troisième lavement de néo-salvarsan, toujours appliqué de la même façon; il va de soi que pendant ce temps, tout autre traitement général avait été laissé de côté.

*Le 22 novembre*, la malade reconnaissait la physionomie à 2 mètres, et pouvait se guider seule très facilement, chose qu'elle n'avait pas pu faire jusqu'alors.

Malheureusement, elle quitta le service à la fin du mois de novembre et, depuis ce moment, n'a plus donné de ses nouvelles.

---

## OBSERVATION XI

(Par MM. les Drs Lagrange et Aubaret)

### Syphilis congénitale de l'œil

*Iritis gommeuse. Accidents glaucomateux. Guérison*

J D... 17 ans, couturière, à Verteuil (Médoc), vient pour la première fois à la clinique ophtalmologique le 30 mai 1903.

Il y a un mois, à la suite d'un refroidissement, apparition d'un trouble de la vision des deux yeux, sans douleurs. A l'œil droit, le trouble persiste et s'accentue au point que la malade arrive à ne plus distinguer ses doigts. A gauche le trouble disparaît. L'œil droit présente l'aspect d'une irido-cyclite non douloureuse avec exsudats nombreux et trouble de la cornée, analogue à celui de la kératite interstitielle. La cornée est extrêmement louche, surtout à la partie inférieure, et garnie sur sa face postérieure d'exsudats, très nombreux et volumineux. L'humeur aqueuse est également trouble, mais elle permet de constater, néanmoins, sur la surface de l'iris, des lésions particulièrement intéressantes. Il existe, en effet, sur tout le pourtour de l'iris, de véritables

granulations grisâtres, ayant un aspect miliaire, disposées surtout en abondance à la partie inférieure de l'iris. Le pourtour de la pupille est irrégulier et présente quelques synéchies. La pupille est moyennement dilatée. Le fond de l'œil est inéclairable et, fait particulièrement curieux, le tonus oculaire est notablement augmenté : T + 2. Les troubles fonctionnels sont les suivants : pas de douleur, pas la moindre réaction inflammatoire ; à peine une légère hyperémie conjonctivale, mais la vision est abolie, le sens lumineux seul est conservé. Les antécédents de la malade ne révèlent rien de bien particulier au point de vue de l'hérédo-syphilis.

Son père serait mort d'une affection de la poitrine, contractée en Afrique, très probablement de nature tuberculeuse. Du côté de ses antécédents personnels, on trouve une coqueluche, une rougeole, l'influenza. L'an dernier, elle aurait eu une éruption à la figure et des ulcérations autour des narines, sur la nature desquelles il est difficile de se prononcer. Bonne santé habituelle et rien à signaler dans son examen somatique. En ce moment, ce qui attire surtout l'attention, c'est l'aspect particulier des exsudats de l'iris, revêtant la forme de granulations miliaires, et hypertension, état glaucomateux manifeste de l'œil droit.

La malade est hospitalisée à la clinique et soumise tout d'abord à un traitement hydrargyrique (frictions mercurielles, sirop de Gibert) et à des instillations de pilocarpine. Le tonus oculaire diminue rapidement. En trois jours la tension devient normale. Le 3 juin, afin d'éviter la formation des synéchies trop abondantes, on instille de l'atropine. Le tonus oculaire augmente un peu (T + 1) et la pupille est très irrénulière par suite de la présence de synéchies nombreuses. L'atropinisation est continuée et, malgré son emploi, le tonus oculaire diminue, les exsudats se résorbent, la cornée s'éclaircit, et la vision s'améliore. En quinze jours l'œil droit est redevenu normal. Cet état reste stationnaire jusqu'au 17 novembre 1903. Depuis une semaine

environ, la malade se plaint de voir une tache noire sur les objets qu'elle fixe, tache qui se meut avec son œil, véritable scotome qui, à la distance de 33 centimètres, paraît avoir 15 à 20 centimètres de diamètre. Elle a remarqué que la vision baisse très légèrement au moment des règles. L'examen du champ visuel ne permet pas de déterminer le contour du scotome, car ces derniers sont peu nets et le scotome n'est pas absolu. A l'ophtalmoscope, on voit sur la cristalloïde antérieure une couronne de points noirs parallèles à l'iris, vieux restes des synéchies anciennes. Dans le fond de l'œil qui paraît normal, on finit par trouver au centre de la macule une petite tache grise floue, ayant la dimension d'un grain de mil. La malade retourne chez elle et continue son traitement : frictions mercurielles, sirop de Gibert. Elle revient à la clinique le 20 mars 1904 Depuis huit jours, l'œil droit est redevenu trouble : la vision a très rapidement baissé, et elle présente de nouveau une poussée d'uvéite avec des exsudats nombreux et du trouble de la cornée. Les amas grisâtres d'exsudats sont un peu moins volumineux que lors de la première poussée exsudative. Mais la tension oculaire est encore plus augmentée (T + 3). L'œil paraît même sensiblement plus volumineux que l'œil congénère. Il n'existe toujours pas le moindre phénomène douloureux, et la vision est presque complètement abolie. De nouveau hospitalisée, la malade est soumise au traitement spécifique malgré que l'hérédo-syphilis ne puisse être affirmée et qu'elle n'ait aucun autre signe de la triade d'Hutchinson.

Des instillations de collyre à l'ésérine sont faites dans l'œil. Pour être fixé sur l'hypothèse d'une tuberculose possible, on songe alors à faire l'épreuve de la tuberculine. Le 28 mars, 1 centimètre cube d'une solution de tuberculine, à un demi-milligramme par centimètre cube, est injecté sous la peau de la cuisse. Rien à signaler dans les premières vingt-quatre heures. La température, prise toutes les deux heures, oscille entre 35,5 et 37,8. Le lendemain T. 38,2, la

température varie peu dans la journée. Les lésions oculaires ne subissent aucune modification apparente. Une légère éruption cutanée passagère survient, puis disparaît. En résumé, la tuberculine donne un résultat négatif. Sous l'influence de l'ésérine, la tension a notablement diminué, la pupille se contracte fortement et reste punctiforme.

Le 15 avril 1904, l'état de l'œil est sensiblement amélioré, des exsudats se résorbent et la cornée s'éclaircit, température normale. La malade se plaint d'un malaise général langue saburrale, anémie marquée, pâleur de visage. On cesse le traitement spécifique. 21 avril, légère poussée fébrile et apparition d'une éruption ayant tous les caractères d'une éruption rubéolique à la face antérieure du thorax. Les urines renferment une petite quantité d'albumine. La malade quitte la clinique dans les premiers jours.

---

## OBSERVATION XII

(Résumé d'Emery et Bourdier)

SCH. L... 17 ans. Hérédosyphilis. *Le 5 mars* 1910 un médecin constate l'existence d'une double irido-choroïdite. *Le 27 mars*, céphalée, vomissements à type cérébral ; irritation méningée : Kernig, raideur de la nuque clonus bilatéral. Durée des accidents, huit jours. Comme traitement initial, en mars et avril, reçoit six injections mercurielles. *16 mai.* Rechute d'une durée de six jours. V O D = V O G simple perception lumineuse. *18 juillet.* Nouvelle rechute, durée 4 jours. Ponction lombaire le *22* : lymphocytose. *24 oct.* 4e crise, durée 2 jours. Wassermann + + +. *1er nov.* 5e crise. Réaction intense. Durée 2 jours. *Le 3 nov. 1911.* Injection de 30 centigr. de salvarsan. *3 déc. 1911.* 30 centigr. *8 févr. 1912.* 25 centigr. *26 avril.* 30 centigr. *Le 25 nov. 1911.* 6e crise. Durée 24 heures. *3 déc.* Wassermann faiblement positif.

*10 fév. 1912.* Wassermann négatif. *En mai 1912.* Amélioration de l'acuité visuelle, perçoit nettement les couleurs. Pas de crises depuis le 25 *nov.* Amélioration.

### *e*) Lésions de la rétine et de la choroïde

La chorio-rétinite syphilitique est beaucoup plus rare que l'iritis syphilitique. Elle complique plus souvent l'iritis. La chorio-rétinite peut bien être considérée comme la maladie la plus caractéristique de la syphilis localisée dans le fond de l'œil, mais elle n'en est certes pas l'expression la plus fréquente. La chorio-rétinite spécifique étant une manifestation de la syphilis acquise, est naturellement plus fréquente chez l'adulte. Elle peut naître aussi sous la dépendance de la syphilis héréditaire ou congénitale. Cependant, chez l'enfant, on a rarement l'occasion d'examiner ces choroïdites parce qu'elles datent généralement d'avant la naissance. La maladie étant contemporaine de l'époque du développement de l'organe visuel, nous n'en voyons que les reliquats, sous forme d'anomalies congénitales. D'autres fois, quand la maladie n'est survenue que dans les derniers mois de la grossesse, alors que le développement de l'œil est complètement achevé, nous en voyons quelques récidives. La chorio-rétinite hérédo-syphilitique est une manifestation tardive comme la kératite parenchymateuse. La chorio-rétinite spécifique attaque rarement les deux yeux à la fois. Cette affection peut être divisée en plusieurs périodes. La première est caractérisée par une diminution notable de l'acuité visuelle et par la présence sur

la choroïde de plaques diffuses d'exsudat, la rétine et le corps vitré étant en même temps brumeux. A la deuxième, la vie s'améliore et les plaques sont mieux définies. A la troisième, celle de la guérison, ces dernières se circonscrivent tout à coup, et on ne constate aucun exsudat dans les tissus adjacents.

Ces lésions sont relativement rares puisque Hirschberg n'en trouve qu'un cas sur mille malades. La division des différentes sortes de chorio-rétinite hérédo-syphilitiques a été faite par Hirschberg, Haab, et en dernier lieu par Sidler-Huguenin. Cet auteur (cité par Groenouw) distingue quatre formes : une première, à taches fines avec fentes gris-jaunâtre accompagnées d'un aspect pigmentaire très fin du fond de l'œil ; plus tard une coloration foncée dans laquelle, à côté de quelques foyers clairs, les foyers foncés prédominent et à laquelle appartient la choroïdite aréolaire comme forme accessoire ; dans une seconde forme à grosses taches, ce sont les masses claires qui prédominent ; puis la rétinite pigmentaire. Groenouw y joint une chorio-rétinite centrale hérédo-syphilitique et une lésion des vaisseaux rétiniens.

A la rigueur, tous ces types ne se laissent pas facilement séparer entre eux, étant donné qu'ils empiètent les uns sur les autres et constituent des formes mixtes.

La lésion peut très bien passer inaperçue faute de symptômes importants. Les petits enfants attirent l'attention des mères sur eux par la position inclinée de la tête et le strabisme (Hirschberg). Souvent ce n'est qu'après des recherches minutieuses que l'on trouve aux yeux des lésions insignifiantes pour les-

quelles, sans cela, on poserait le diagnostic d'amblyopie congénitale. Comme complications, il faut noter les kératites, les iritis, les strabismes, le nystagmus. Ces cataractes polaires postérieures, ainsi que les lésions du système nerveux central, la paralysie pupillaire et d'autres anomalies de formation, telles que luxation congénitale du cristalin, peuvent être consécutives à de la choroïdite syphilitique intra-utérine.

Dans la première forme de lésions hérédo-syphilitiques du fond de l'œil, on trouve d'une part, de petites taches jaunes-rougeâtres, d'autre part des taches brunes presque noires, comme si le fond de l'œil était parsemé de tabac à priser. Les masses siègent surtout à l'équateur de l'œil, plus rarement au pôle postérieur, n'envahissant généralement qu'un secteur ou bien laissant libre, entre le centre et la périphérie, une zone oculaire. La périphérie du fond de l'œil est souvent de coloration gris-bleuâtre. Dans les cas graves, le nerf optique peut être facilement atrophié et les vaisseaux rétiniens peuvent être très rétrécis. Les masses peuvent aussi se trouver au niveau du pôle postérieur, voire même au niveau de la macula, s'agrandissant vers la périphérie, donnant l'aspect de la rétinite pigmentaire. Le vitré est trouble. On peut confondre facilement cette lésion avec la moucheture physiologique, surtout d'un fond d'œil peu pigmenté; mais celle-ci n'est bien reconnaissable qu'à l'image droite, tandis que la moucheture pathologique se reconnaît mieux à l'image renversée. Les altérations siègent surtout dans l'épithélium pigmentaire de la rétine. Le plus souvent, les deux yeux sont pris presque inégalement. Dans les

cas légers, le champ et l'acuité visuels sont normaux. La vision ne diminue que quand la macula est atteinte. Dans les cas graves, ces fonctions peuvent être sérieusement atteintes, mais jamais autant que dans la rétinite pigmentaire. La kératite interstitielle n'appartient pas à cette forme de lésion, mais ne s'installe que plus tard, comme il arrive généralement dans l'hérédo-syphilis. La maladie peut survenir très tôt, même pendant la vie intra-utérine. Sidler-Huguenin l'a vue à 7 mois, Ohanian, chez un enfant de 18 jours (elle apparaît plus tardivement, peut-être aussi est-ce sous forme de récidive).

Cette forme d'altération du fond de l'œil reste très longtemps inaltérée, parfois pendant toute la vie, l'acuité visuelle dans ces conditions ne se modifie pas. Les foyers choroïdiens se produisent rarement en même temps et seulement quand survient une kératite parenchymateuse. Il existe alors des formes mixtes.

L'aspect du fond de l'œil qui vient d'être décrit, n'est pas, d'une façon absolue, mais seulement jusqu'à un certain point caractéristique de la syphilis. C'est ainsi que Senn, sur 64 cas de ce genre, en trouve 42 de syphilis congénitale avérée. Par contre, Best a vu des malades de ce genre sans le moindre signe de syphilis héréditaire. Leber de même a décrit des cas de cécité congénitale ou de diminution de la vision dans lesquels ce même aspect du fond de l'œil existait sans syphilis congénitale à invoquer comme cause. Groenouw a observé des cas du même genre. A ce groupe appartiennent les fonds d'yeux décrits par Antonelli et d'autres comme montrant des stigmates rudimentaires

de la syphilis héréditaire, autant qu'il peut être question de lésions pathologiques.

Nous avons déjà signalé les stigmates décrits par Antonelli : pâleur du nerf optique, présence de pigments sur son bord, rétrécissement des vaisseaux rétiniens, teinte ardoisée du pourtour du nerf optique et enfin altération de l'épithélium pigmentaire à la périphérie du fond de l'œil. D'après Groenouw, la plus grande partie de ces lésions est plutôt d'ordre physiologique et n'a rien à voir avec la syphilis héréditaire Dreyer-Dufer, sur 230 malades porteurs de ces signes de dégénérescence, n'a trouvé que deux fois de la syphilis congénitale. Les cas bien avérés doivent seuls être mis sur le compte de la chorio-rétinite hérédo-syphilitique telle qu'elle vient d'être décrite. Une autre forme de chorio-rétinite syphilitique présente, comme altération, de grosses taches du fond de l'œil qu'on peut diviser en deux groupes suivant la prédominence des masses plus claires ou plus foncées Dans la première variété, on trouve à côté de taches peu claires, des masses noires, situées seulement à la périphérie du fond de l'œil, plus rarement autour de la papille. Elles siègent principalement dans la rétine et constituent de petites taches pigmentaires qui confluent sous forme de masses ovales ou rondes et généralement constituent de grosses figures noires ayant la forme de main, de feuille, de racine, etc. A côté des masses sombres de pigment, on trouve aussi des masses jaunes arrondies, rougeâtres, grises ou bleuâtres. La deuxième variété montre, au début, de petites masses jaunâtres, qui deviennent bientôt blanches et

arrondies ; elles sont situées à la périphérie ; une partie d'entre elles reste petite et confluente et donne l'image d'une grappe de raisin, tandis que l'autre augmente rapidement. La fusion de ces masses donne lieu à la périphérie du fond de l'œil à de grosses taches dues à l'atrophie choroïdienne qui poussent du prolongement en languettes vers le pôle postérieur de l'œil. Ces masses peuvent rester blanches pendant des années et même indéfiniment, d'autres fois elles se pigmentent en grande partie. Dans ces cas, le pigment ne forme pas de petites masses rondes, mais des foyers ramifiés ressemblant à ceux de la rétinite pigmentaire, mais moins fins que ces derniers. La lésion siège surtout vraisemblablement dans la choroïde, et est constituée très probablement par une affection des vaisseaux de cette membrane, peut-être surtout de la chorio-capillaire ; l'ophtalmoscope ne permet pas de constater de lésions appréciables sur les vaisseaux de la choroïde. Dans ce cadre rentre aussi la choroïdite aréolaire hérédo-syphilitique. Elle est caractérisée par des masses sombres et d'autres claires. S'il y a une série d'anneaux clairs et sombres placés concentriquement on voit des figures analogues à des cibles. A côté de ces masses il peut s'en trouver d'autres sortes. La lésion est le plus souvent unilatérale. Silex prétend que lorsque cette choroïdite se rencontre chez les sujets au-dessous de 15 ans, elle constitue un signe certain d'hérédo-syphilis. Ces formes de choroïdites qui viennent d'être décrites présentent encore d'autres symptômes. Le vitré est dès le début trouble et quelquefois à tel point qu'il en résulte des troubles qui ne

disparaissent qu'avec son éclaircissement. La lésion du fond de l'œil peut survenir isolément : rarement elle est liée à une kératite parenchymateuse, d'autres fois elle la précède ou la suit, et cela, sur l'œil non atteint de kératite. En règle générale, les deux yeux sont pris l'un plus fort que l'autre, rarement un œil seul. Le champ et l'acuité visuels présentent rarement des altérations, l'acuité visuelle ne baisse que quand les masses envahissent la région maculaire.

Le pronostic en général n'est pas mauvais, tant que le processus reste calme ou rétrocède, à moins qu'il ne fasse des progrès.

Le quatrième type décrit par Sidler-Huguenin offre de grandes analogies avec la rétinite pigmentaire et souvent ne peut être distingué de celle-ci, ni séparé d'elle. Bocchi et Szeminski font remonter la rétinité pigmentaire à l'héridité de deux générations, ce qui est assez invraisemblable.

Le compléxus symptomatologique de cette lésion se comprend d'après les lésions de l'épithélium pigmentaire, la survenance de plus gros foyers de choroïdite ou de chorio-rétinite et l'atrophie du nerf optique avec troubles fonctionnels notables. Le pigment épithélial a disparu en grande partie de telle sorte que les vaisseaux choroïdiens deviennent visibles ; en d'autres points, il y a une migration, ce qui fait que le pôle postérieur prend une teinte foncée grise ou bleuâtre. En outre on trouve des masses noires avec de légers prolongements formant un tissu de filaments pigmentaires; d'autres fois les masses sont plus arrondies. A cela s'ajoute une atrophie plus ou moins prononcée du

nerf optique, probablement comme conséquence de la maladie de la rétine, dont les vaisseaux sont rétrécis et bordés d'un liseré blanc. Les troubles fonctionnels sont ici plus notables que dans les autres formes. On trouve souvent une mauvaise acuité visuelle et même diminution de sens de la vision.

Avec un bon éclairage, le champ visuel peut encore être normal, mais dans la pénombre il se rétrécit comme la rétinite pigmentaire. Cette forme se différencie de la rétinite pigmentaire par une prédominance des masses de pigment arrondies opposées aux formes étoilées, et par le siège de celles-ci dans une zone intermédiaire, non à la périphérie du fond de l'œil ni le long des vaisseaux par le nombre relativement considérable de masses choroïdiennes claires et par les lésions des vaisseaux. Le pronostic est plus mauvais qu'avec les autres formes de lésions profondes hérédo-syphilitiques, mais sans doute meilleur que celui de la rétinite pigmentaire. Il est rare qu'il survienne une cécité totale.

*La chorio-rétinite* centrale peut être occasionnée aussi bien par la syphilis acquise que par l'héréditaire. Toutes les formes jusqu'alors décrites peuvent affecter la macula. La maladie se présente comme une accumulation de petites masses brunes ou blanches formant un grand amas autour duquel manque souvent le pigment rétinien. La vision centrale est le plus souvent très diminuée.

Les deux yeux peuvent être près symétriquement. Le traitement antisyphilitique peut amener une amélioration. Dans l'hérédo-syphilis, on trouve parfois une

lésion des vaisseaux rétiniens. L'aspect est le même que dans la syphilis acquise. Les artères et les veines peut-être aussi les capillaires de la rétine présentent ou bien des raies blanchęs de chaque côté, ou bien sont nettement transformées en un cordon blanc solide. Souvent on trouve de larges hémorragies ou des masses dans la choroïde. Dans un cas, la maladie fut précédée par de l'iritis ou de la kératite parenchymateuse. Après un traitement antisyphilitique, les vaisseaux peuvent récupérer un aspect tout à fait normal. On a signalé plusieurs cas de myopie, parfois plus marqués sur un œil, attribuables à l'hérédo-syphilis (Antonelli, Senn, Dreyer-Dufer), mais il n'y a pas de preuves certaines à l'appui de cette opinion. Par un traitement mercuriel intensif combiné à l'iodure de potassium, Hirschberg, Sidler, Huguenin et Senn ont obtenu des améliorations de l'acuité visuelle.

### OBSERVATION XIII

(par Trantas)

**Choroïdite**

Il s'agit d'une fille âgée de 30 ans qui nous a demandé nos conseils pour un affaiblissement de la vision considérable et pour lequel elle a été traitée par iodure de potassium et par l'électricité sans profit. L'œil droit louche en dehors, les mouvements des deux yeux vers le nez sont sensiblement restreints. On constate les traces d'une kératite interstitielle ancienne dans les deux cornées plus prononcée du côté droit qui est amblyope et strabique. Il existe une myopie de 9 dioptries des deux côtés, l'acuité visuelle de

l'œil gauche est à peine de 1|8 après correction de la réfraction. Avec l'œil droit elle compte les doigts dans la distance de deux mètres. Staphylome postérieur. Corps vitré normal. Au point de vue ophtalmoscopique, on voit au voisinage de la papille une plaque atrophique entourée de pigments en quantité, dans la périphérie vers l'ora serrata, on constate choroïdite antérieur avec lésions énormes.

Des plaques atrophiques, ayant les dimensions doubles et triples de la papille, encadrées richement par des amas pigmentaires, sont rangées dans toute la périphérie du fond de l'œil, de sorte que par leur continuité elles forment une couronne complète le long de l'ora serrata. De cette couronne partent des prolongements ayant la forme de languettes blanches entourées aussi de pigments qui sont dirigés en arrière; entre ces languettes, les membranes présentent l'aspect du fond normal. En haut, plus périphériquement que les plaques atrophiques qui concourent à la formation de la couronne, il y a une partie du fond de l'œil normal rouge tandis que, en dedans, en dehors et en bas, les plaques atrophiques siègent plus périphériquement, de sorte que leurs parties antérieures sont inaccessibles à l'examen ophtalmoscopique. Cette choroïdite, développée dans les deux yeux m'a fait soupçonner l'hérédo-syphilis d'autant plus qu'elle coexiste avec des traces d'une ancienne kératite interstitielle et de synéchies iriennes. En plus on voyait chez cette jeune personne un gérontoxon double, ce qui est aussi significatif pour la tare héréditaire. L'une des dents supérieures incisives avait le type d'Hutchinson. La mère m'a donné enfin des détails qui ne laissaient aucun doute sur l'existence de l'infection. Elle a eu après son mariage des manifestations du côté des organes génitaux, des exanthèmes, des avortements répétés, des enfants morts-nés; elle a perdu ses cheveux, ce qu'on attribuait à l'allaitement

de son enfant. Malgré cela, cette femme ne connaissait pas sa maladie. Appuyé sur ces faits, j'ai repoussé le diagnostic d'une choroïdite myopique, pour laquelle elle a été traitée par un confrère, et j'ai institué un traitement hydrargyrique, qui a amélioré notablement sa vision. L'acuité visuelle est remontée jusqu'à 1/2 et voilà une année passée que cette amélioration persiste.

---

## OBSERVATION XIV

(par le Dr Trantas)

### Choroïdite avec périphlébite rétinienne

Le malade est entré, pour une kératite interstitielle gauche, dont il souffrait depuis presque un mois. Cette kératite, développée chez cet homme, âgé de 20 ans, qui porte divers stigmates de la syphilis héréditaire, telles que les dents classiques de Hutchinson, un certain affaiblissement de l'ouïe, les cicatrices labiales, un grand nombre de petites cicatrices blanches sur le dos, des cicatrices plus grandes, pigmentées, sur les jambes; cette kératite, dis-je, est sans doute de nature hérédo-syphilitique, d'autant plus qu'il nous raconte que sa mère a mis au monde un enfant mort-né, et que lui-même n'a commencé à marcher que très tard et qu'il a eu une croissance difficile et tardive. Dernièrement, ajoute-t-il, une maladie de gorge s'est manifestée chez lui en même temps que son œil droit commençait à ne pas voir clair, mais à la suite de l'administration de l'iodure de potassium, le mal de gorge a vite disparu et l'acuité visuelle s'est rétablie. Un peu plus tard, la kératite parenchymateuse s'est déclarée à l'œil gauche, donc la nature hérédo-syphilitique ne saurait être aucunement mise en doute. Mais la raison pour laquelle je présente le malade est tout autre. Plusieurs auteurs, entre

autres Galezowsky et Fuchs, ont déjà remarqué que la kératite interstitielle est accompagnée d'une choroïdite périphérique qu'on peut constater à l'ophtalmoscope après l'éclaircissement de la cornée. Fusch même signale qu'on peut voir les signes d'une choroïdite antérieure (taches noires le plus souvent) dans l'autre œil, alors qu'il n'est pas encore envahi par l'inflammation cornéenne. Pour cette raison, je ne manque jamais d'examiner à l'ophtalmoscope l'œil congénère, et dans le cas présent, ce sont les lésions d'un intérêt tout particulier que je constatais à l'œil prétendu sain par le malade, qui m'ont décidé à vous présenter ce cas. On voit en effet avec l'ophtalmoscope, un groupe de taches allongées, nombreuses, se touchant par leurs bords et siégeant à la périphérie, vers l'ora serrata du côté externe ces taches sont blanc-jaunâtre; quelques-unes seulement sont encadrées d'une bande fine pigmentaire raréfiée; on voit en outre des produits pigmentaires disséminés, qui séparent dans quelques endroits les taches voisines.

Entre l'extrême périphérie et la papille, il y a quelques points ronds, jaune-rougeâtre, ayant à peine comme diamètre quelques millimètres et difficilement distingués de la partie normale qui l'entoure. En bas périphériquement, on peut voir aussi une ou deux plaques exeudatives. Le corps vitré est limpide, non altéré. La papille nette, c'est à peine si on remarque une certaine suffusion péripapillaire en haut et en bas. Mais ce qui est le plus remarquable dans ce cas, c'est la périphlébite des veines rétiniennes. En effet, en suivant avec l'ophtalmoscope la veine ascendante de la rétine, on voit à une certaine distance de la papille un exsudat sous forme de deux lignes blanches qui accompagnent les parois de la veine dans une étendue d'un diamètre papillaire, au milieu de cette surface exsudat recouvre dans un point la surface antérieure de la veine, qui devient ainsi invisible. Je poursuis plus périphériquement la veine, et je vois que deux autres exsudats en forme

de manchons revêtent la même veine à des distances presque égales.

La même périphlébite existe dans une veine du côté interne; au contraire, les artères ne présentent aucun foyer exsudatif.

Il s'agit donc d'une chorio-rétinite hérédo syphilitique, caractérisée d'une part par des taches périphériques siégeant le plus probablement dans la choroïde pour la plus grande partie au moins et d'autre part une périvasculite et plus spécialement par une périphlébite rétinienne.

---

## OBSERVATION XV

(par Bardelli)

**Stigmates ophtalmoscopiques rudimentaires**

HUGO F. R... 8 ans, hérédité syphilitique certaine, le père avouant la syphilis contractée 4 ans avant son mariage; l'enfant a été toujours bien portant, à part de légères fièvres gastriques. A deux reprises, son oreille droite a présenté un écoulement purulent, du reste assez vite guéri par des irrigations antiseptiques. Actuellement le développement osseux paraît normal, la nutrition bonne; pas de traces de cicatrices périanales, péribuccales. Pas de lésions osseuses ni testiculaires. Les seules stigmates se trouvent fournis par le système dentaire et par les yeux. Du côté des dents, nous remarquons le retard de la deuxième dentition en ce qui concerne les incisives qui, étant tombées il y a 3 ans, ne repoussent pas encore; une seule des incisives commence à apparaître, présentant 3 entailles du bord libre, prolongées en sillons sur la surface antérieure. Du côté des yeux, strabisme et stigmates ophtalmoscopiques.

*a*) Quant au *strabisme*, l'œil droit a commencé à

loucher en convergence dès l'âge de trois ans. A six ans, l'enfant a été opéré de ténotomie, le strabisme convergent de l'œil droit étant devenu permanent et assez prononcé. Le résultat esthétique fut satisfaisant. Mais aujourd'hui l'œil droit, de temps à autre, tend à dévier en convergence, surtout quand l'enfant fixe un objet quelconque, même à deux ou trois mètres de distance. Quant à l'examen fonctionnel :
O. D. V. = 1|10 ; O. G. V = 1|2.

A la skiascopie, As myopique simple de 2 D, à gauche et de 3 D à droite ; mais les cylindres n'améliorent pas la vision. La perception des couleurs, avec l'appareil d'Holmgren et avec la table de Wecker, est normale ; le champ visuel normal, pour le blanc et les couleurs.

*b*) *Stigmates ophtalmoscopiques.* -- O. G. La zone centrale de la papille montre sa teinte rosée normale, tandis que la zone périphérique est d'un blanc grisâtre. Les veines sont assez volumineuses, tandis que les artères sont minces ; une des artères inférieures apparaît interrompue, surtout à l'examen de l'image droite, sur une longueur égale à la moitié d'un diamètre papillaire, au moment où le vaisseau croise le bord de la papille. Teinte ardoisée péri-papillaire, surtout dans le segment supéro-temporal, sur une zone de la largeur d'un diamètre papillaire. La région équatoriale et la périphérie montre une dépigmentation diffuse; qui permet de bien voir le réseau vasculaire de la choroïde.

A l'œil gauche, la papille est semblable à celle de droite, sa périphérie est grisâtre, ses bords flous, très effacés, surtout dans le segment supero-nasal. Les altérations vasculaires sont aussi analogues à celle de l'O. D., mais en outre, les artères apparaissent enveloppées, sur leur parcours dans la zone péripapillaire, d'un ruban blanchâtre. Dépigmentation chorio-rétinienne à la périphérie du fond de l'œil.

## OBSERVATION XVI

(Fournier et Sauvineau)

### Troubles oculaires d'origine hérédo-syphilitique

Il s'agit d'une jeune fille de 18 ans, observée par Fournier et Sauvineau, présentant les stigmates habituels de l'hérédo-syphilis, et de plus a son entrée à l'hôpital, des exostoses du tibia droit et des gommes ulcérées à la jambe gauche. En un mois, sous l'influence du traitement spécifique, ces derniers accidents disparurent complètement, ce qui ne permet pas de douter de leur origine, or, cette malade présente des lésions oculaires congénitales qui, sans aucun doute, relèvent également de l'hérédo-syphilis. Il existe chez elle une paralysie de la 6e paire gauche et des lésions du fond de l'œil gauche. Celles-ci sont de deux ordres: les unes sont constituées par des taches atrophiques pigmentées, lésions de chorio-rétinite analogues à ce qu'on rencontre dans la syphilis acquise; les autres sont des taches simplement pigmentaires, ramifiées, offrant l'aspect de la rétinite pigmentaire congénitale, ce qui vient à l'appui de la théorie récente, qui prétend que cette dernière affection doit être attribuée à l'hérédo-syphilis plutôt qu'à la consanguinité des parents.

(*Gazette hebdomadaire*).

---

## OBSERVATION XVII

### Irido-Choroïdite

L'observation de Muetze a trait à une femme de 28 ans, présentant les signes classiques de l'hérédo-syphilis.

6 à 8 mois après le début d'une kératite parenchymateuse double très intense et accompagnée d'inflammation du tractus uvéal, la tension du globe oculaire droit commençait à

diminuer. Cet œil présentait bientôt tous les symptômes d'une phtisie progressive (rapetissement de la cornée, plissement et aplatissement de cette membrane, hypothonie excessive). Quelques mois plus tard cet œil avait recouvré sa grosseur et tension normales. Mais la vision restait minima (doigts à 1 mètre) à cause des leucomies cornéennes. Strabisme divergent de cet œil.

---

## OBSERVATION XVIII

### par MM. Oulmon et Bensaude

Louise D..., 32 ans, fleuriste, entrée le 13 novembre 1895, salle Henri, hôpital Saint-Louis, service de M. le professeur Fournier.

A. H..., parents morts d'affections cardiaques; de plus sa mère aurait eu une maladie de foie. De ses 4 frères et sœurs, 2 sont morts en naissant, un 3e de broncho-pneumonie; un 4e de scarlatine. Elle est née après la mort des 4 précédents. Elle a marché très tard, vers 4 ans seulement; pas de signes appréciables de rachitisme, si ce n'est une légère incurvation du tibia droit. Elle aurait eu, vers 3 ans, des convulsions dont le strabisme actuel serait un reliquat.

*Etat actuel.* — (Novembre 1895). Malade de petite taille. Asymétrie faciale assez prononcée. L'examen des yeux pratiqué par M. Sauvineau révèle les particularités suivantes : « Les yeux sont volumineux et présentent un léger degré d'exophtalmie. Fort strabisme divergent de l'œil droit, non paralytique. Tous les mouvements des globes oculaires s'accomplissent normalement. Dans les regards à droite, quelques secousses nystagniformes se produisent, surtout à l'œil droit. Les pupilles sont inégales ; la gauche un peu dilatée, la droite très dilatée. Elles sont absolument immobiles (reflexes lumineux et accomodateur abolis). Il n'y a

pas de synéchies iriennes, pas de troubles des milieux transparents. Myopie O. D. = 13 dioptries ; O. G. = 8 dioptries.

La papille optique est accompagnée à chaque œil d'un large staphylome postérieur en forme de croissant situé du côté externe de la papille. Les papilles optiques présentent elles-mêmes l'aspect anormal suivant : leur moitié externe paraît normale ; quant à la moitié interne à partir du point d'émergence des vaisseaux centraux, elle disparaît entièrement sous la chorio-rétinite qui s'avance jusqu'à l'origine de ces vaisseaux. Il existe dans les deux yeux un certain nombre de taches de rétinite pigmentaire, les unes arrondies, les autres en forme d'ostéoblastes. Ces taches sont disséminées surtout vers la périphérie de la rétine. Quelques-unes néanmoins existent au voisinage de la région maculaire.

*Lésions dentaires*. — Ce qui frappe d'abord c'est la vulnérabilité dentaire. Depuis quelques temps, en effet, les dents tombent sans cause, sans douleur, la malade les cueille pour ainsi dire ; celles qui restent sont implantées vicieusement, plusieurs sont petites, atrophiées ; celles de la mâchoire inférieure, en particulier, sont striées transversalement. Ces lésions, y compris la vulnérabilité, sont antérieures au début de l'affection médullaire et datent de l'enfance.

Dans cette observation, la réalité de l'hérédo-syphilis semble indéniable : le strabisme, les lésions dentaires forment un faisceau de preuves très concluantes. Ce qu'il faut surtout faire ressortir, c'est le début extrêmement précoce du tabes qui, chez la malade, a fait son apparition à 19 ans. Cette particularité n'est pas spéciale à notre cas, on la retrouve et c'est là son grand intérêt, dans plusieurs autres observations de la maladie de Duchêne développée chez des hérédo-syphilitiques. M. le professeur Fournier a observé trois malades atteints de tabes et entachés d'hérédo-syphilis, l'affection avait débuté à 18 ans, à 20, à 31 ans.

Dans ce dernier cas il existait des troubles trophiques osseux, une fracture spontanée.

A défaut d'autres symptômes, les stigmates constatés sur les yeux permettent d'affirmer d'une façon certaine l'hérédité incontestable de la spécificité.

---

## OBSERVATION XVIII

(Fournier)

### Chorio-rétinite (syphilis héréditaire)

La mère a contracté la syphilis à 19 ans. Elle a été affectée à cette époque, nous dit-elle, de « boutons » à la vulve, puis d'un bubon, d'une roséole, de plaques muqueuses, buccales et vulvaires, toutes lésions dont elle a été soignée à l'hôpital de la Pitié par M. le Dr Moutard-Martin. Depuis lors, elle est devenue enceinte trois fois. Les deux premières grossesses se sont terminées par la naissance d'enfants syphilitiques, qui ont été couverts d'éruptions, de croûtes, d'ulcérations, etc., et sont morts à trois ou quatre mois. La troisième a donné naissance à notre petite malade actuelle. Longtemps après, cette femme a été reprise d'accidents tertiaires, sous forme d'ulcérations et de nécroses intranasales. Son nez s'est absolument effondré et c'est à ce propos qu'elle est venue réclamer nos soins ces derniers temps.

Sa fille est une enfant de 16 ans, petite, chétive, maigre, non développée. Elle ne mesure comme taille que 1 m. 42 et ne pèse pas plus de 40 kilogs. Si j'ajoute qu'elle se présente avec une petite taie blanche sur l'une des cornées et avec des dents soit atrophiées du sommet, soit couvertes de petites érosions cupuliformes, vous conviendrez qu'elle réunit les principaux signes de ce qu'on appelle l'habitus ou le facies hérédo-syphilitique. Dès l'âge de 4 mois, elle était couverte de rougeurs et des boutons au sujet desquels un médecin lui prescrivait l'iodure de potassium.

A 2 ans, elle était affectée d'une nouvelle éruption « bulleuse » qu'un autre médecin traitait et guérissait par des bains de sublimé. A 10 ans elle était prise d'une otorrhée abondante et devenait sourde de l'oreille gauche. A 12 ans, nouveaux accidents sous forme de deux tumeurs qui s'obcédèrent, suppurèrent longtemps et laissèrent des cicatrices fortement déprimées. Vraisemblablement ces tumeurs ne furent rien autre que des gommes; mais à 14 ans, invasion d'une *kératite*, qui affecta l'œil gauche et fut suivie de la petite taie dont nous avons parlé. Enfin à 16 ans, cette jeune fille vient d'être encore affectée de deux nouveaux accidents dont la spécificité ne saurait rester douteuse, à savoir : d'une part une gomme volumineuse siégeant dans le creux poplité droit, gomme typique, que l'iodure de potassium n'a pas tardé à résoudre avec une rapidité significative, et d'autre part, une *chorio-rétinite gauche*, laquelle s'est caractérisée par ses symptômes très accentués, diminution progressive de l'acuité visuelle, brouillard permanent devant les yeux, mouches volantes, lacunes dans le champ visuel, photophobie, puis cécité presque absolue; enfin à l'examen ophtalmoscopique, état trouble du corps vitré, où nagent de nombreux flocons filamenteux et noirâtres, aspect nuageux de la papille, taches exsudatives multiples et disséminées sur le fond de l'œil.

### *f)* Lésions du Nerf Optique dans l'hérédo-syphilis

De même que dans la syphilis acquise on a observé dans la syphilis héréditaire des inflammations du nerf optique. Le plus souvent ce sont des atrophies déjà anciennes plutôt que névritiques. D'après Sauvineau, ce caractère est jusqu'à un certain point typique pour l'hérédo-syphilis. Uhthoff, sur 253 cas de névrites optiques consécutives à des maladies infectieuses, a noté 41 cas dus à de la syphilis acquise et 10 à de la

syphilis héréditaire. Le peu de détails des observations ne permet pas de donner d'autres renseignements. On peut se demander si la syphilis héréditaire est capable de provoquer une atrophie primitive du nerf optique. La même question peut se poser à propos de la syphilis acquise. Mais il n'existe que peu d'observations sur cette question. L'atrophie du nerf optique peut survenir secondairement comme conséquence de l'hérédo-syphilis du cerveau et de la moëlle épinière, ou du tabès infantile, plus souvent encore à la suite d'affection de l'orbite et surtout après la choroïdite et la rétinite (Groenouw).

### OBSERVATION XX

*Observation du* Dr Bardelli

**Lésions du nerf optique**

F. G. 24 ans, de Faënna. Tare congénitale certaine ; sujet brun, de stature moyenne, mais chétif ; intelligent, avec d'assez bonnes dents, à part les incisives supérieures qui sont atrophiques ; aucun autre stigmate : ne se souvient pas d'avoir subi de maladies, ni d'affections oculaires, excepté une conjonctivite guérie au bout de quelques jours. Actuellement, l'œil gauche présente une kératite parenchymateuse. Cet œil était le bon œil, dit le malade, car de l'œil droit, il n'a jamais bien vu, ayant dû s'habituer à épauler du côté gauche

O. D. myopie 5 dioptries. A l'ophtalmoscope : papille petite, pâle à bords flous, surtout dans les secteurs supéro-internes, veines légèrement volumineuses, artères minces, surtout du côté supéro-interne ; On voit des traces manifestes de périvasculité, avec effacement momentané des artères les plus petites, près du bord papillaire.

Pas de cadre pigmentaire, pas de staphylôme postérieur, ni de pigmentation grenue, mais toute l'étendue du fond de l'œil présente un aspect sénil, tigré, laissant bien voir le réseau vasculaire de la choroïde. A part ces stigmates ophtalmoscopiques bien caractérisés, à part la myopie, sans staphylôme. ce malade présente aussi un rétrécissement du champ visuel pour le blanc et surtout pour les couleurs, avec les limites suivantes, prises dans les quatre directions principales :

En haut : blanc 47°, bleu 25°, rouge 16°, vert 5°.
En dehors : blanc 78°, bleu 40°, rouge 25°, vert 40°.
En bas : blanc 65°· bleu 40°, rouge 16°, vert 70°.
En dedans : blanc 56°, bleu 35°, rouge 22°, vert 9°.

Dans cette observation, nous trouvons presque la forme de transition entre des stigmates rudimentaires et des lésions bien caractérisées du fond de l'œil. C'est la teinte rosée du centre de la papille et la teinte blanche de sa périphérie. C'est l'effacement de son bord, l'engorgement des veines. l'amincissement et l'interruption des artères, les traces de périvasculité qui constituent, d'après M. Antonelli, les restes d'une papillite, plus ou moins légère et depuis longtemps évoluée.

Ces altérations papillaires doivent être considérées, du reste, comme étant presque toujours secondaires, en ce sens que le processus pathologique débute par les vaisseaux, ce qui est bien l'apanage de manifestations de la syphilis. Les altérations vasculaires commencent par provoquer un simple trouble nutritf dans le tissu de la papille, qui est suivi, plus tard, par une véritable papillite interstitielle. L'infiltration péricellulaire ayant tendance à s'organiser, ce qui est encore une caractéristique des infiltrations d'origine syphilitique, nous donne l'effacement du bord de la papille, la déformation de ce bord, l'interruption de quelques segments des artères papillaires.

### *g)* Maladies de l'orbite dans l'hérédo-syphilis

La périostite de l'orbite est fréquemment causée par l'hérédo-syphilis. Les symtômes sont les mêmes que ceux causés par la syphilis acquise. D'habitude, il survient des douleurs, de l'exophtalmie, dont la cause est due à un ou deux épaississements douloureux de la paroi orbitaire facile à sentir par la palpation et siégeant généralement à la paroi supérieure. A ces signes peuvent se joindre de la névrite optique, de la stase papillaire de la diplopie, une limitation des mouvements du globe, du gonflement, de la rougeur des paupières. Des symptômes cérébraux indiquent qu'il y a une lésion gommeuse du cerveau. La guérison survient après le traitement convenable. L'épaississement de l'os, l'exophtalmie et l'inflammation du nerf optique rétrocédent souvent après que du pus s'est écoulé au dehors. Trois cas bilatéraux se sont terminés par la mort et, chez deux malades, après la destruction des deux cornées consécutivement à une exophtalmie excessive. L'âge des malades a varié de 2 ans 1/2 à 16 ans. Pour établir le diagnostic différentiel, il faut songer à des tumeurs malignes, à la tuberculose de l'orbite et lorsqu'il y a des symptômes cérébraux à de la tuberculose méningée. Le fait qu'il existe d'autres signes d'hérédo-syphilis a ici une grande importance. Dans le cas d'exophtalmie congénitale, la douleur n'entre que peu en ligne de compte; plus souvent il existe des hémorragies au fond de l'orbite, consécutives à l'accouchement; des kystes orbitaires de l'encéphalocèle et de l'angiome. Comme traitement il est indiqué d'appliquer le traite-

ment antisyphilitique; il faut rejeter toutes les interventions chirurgicales destinées à faire l'ablation de la tumeur, en cas d'erreur de diagnostic, sauf une incision destinée à donner issue au pus. L'examen microscopique d'un morceau de la tumeur, en permettant de voir l'absence d'éléments caractéristiques, peut faire admettre l'existence d'un sarcome.

### *h)* Lésion des muscles et des nerfs de l'œil dans l'hérédo-syphilis.

Les lésions des muscles et des nerfs de l'œil présentent les mêmes altérations anatomiques dans la syphilis héréditaire que dans la syphilis acquise. Elles sont assez rares, de même que les lésions cérébrales et médullaires d'origine hérédo-spécifique. Uthoff, sur 100 cas personnels de syphilis cérébrale a trouvé un cas d'hérédo-syphilis, et 6 cas sur 150 observations dans la littérature médicale. On a observé la paralysie des muscles extra et intrinsèques de l'œil, ainsi que des trijumeaux et souvent aussi du nystagmus. L'étude de cas publiés montre 14 fois une paralysie de l'oculomoteur, dont 2 fois en totalité et 6 fois en partie ; 2 fois du ptosis, 6 fois de la mydriase, de la paralysie papillaire réflexe ou de l'ophtalmoplégie interne ; cette dernière lésion s'améliora dans un cas, après le traitement. Le nerf du droit externe était paralysé dans 5 cas, une ophtalmoplégie externe existait une fois; dans les deux cas, il existait de la kératite neuroparalytique. Le nystagmus fut noté 6 fois. Enfin le strabisme fut encore noté souvent sans autre indication ; Antonelli l'a trouvé chez 50 p. 100 d'enfants entachés d'hérédo-

syphilis. Fournier, 21 fois sur 52 enfants de même sorte. Sidler-Huguenin sur 125 enfants atteints de lésions du fond des yeux d'origine hérédo-spécifique, a trouvé 13 fois du strabisme, 15 fois de l'altération de la réaction papillaire, une fois de la paralysie de l'accommodation et 13 fois du nystagmus. Très souvent on trouve d'autres lésions oculaires, telles que kératite parenchymateuse, iritis, choroïdite, atrophie du nerf optique. Quant à d'autres maladies, on a observé des paralysies des extrémités et une atrophie généralisée qui affectait une partie des enfants.

Les paralysies des muscles oculaires existaient rarement au moment de la naissance ou bien survenaient plusieurs semaines ou mois plus tard ; le plus souvent elles apparurent dans la 3e, la 5e et jusqu'à la 21me année après la naissance. Dans une partie des cas, il y eut amélioration, ou guérison. Il est probable qu'il y avait parfois non de la syphilis héréditaire, mais acquise (Groenouw).

Comme les paralysies des muscles de l'œil d'origine hérédo-syphilitique ne sont pas fréquentes dans la littérature ophtalmologique, nous avons pensé qu'il serait intéressant de rapporter le cas suivant. Déjà Terrien (1) dans son traité sur la syphilis de l'œil, Sauvineau (2) dans l'Encyclopédie française d'ophtalmologie, les signalent comme très rares et Quilliet (3)

(1) Terrien. *Syphilis de l'œil et de ses annexes*, p. 69, 1905. G. Steinheil, éditeur.

(2) Sauvineau. Paralysie des mucles de l'œil-Etiologie et pathogénie, *Encyclopédie française d'ophtalmologie*, t. VII, p. 755.

(3) Quilliet. Contribution à l'étude des paralysies oculaires d'origine hérédo-syphilitique. *Thèse de doctorat*. Bordeaux 1904.

qui leur a consacré en 1904 sa thèse inaugurale, a pu en réunir à peine 26 observations.

## OBSERVATION XXI

(par M. le Dr Mangon [de Margaux] et Dr E Ginestous)

Octavie R..., âgée de neuf ans et demi, vient nous consulter à la Clinique Victor-Hugo, le 8 novembre 1910, se plaignant de voir double. Dans ses antécédents héréditaires, nous notons ce renseignement important : son père est mort à 42 ans, de syphilis des centres nerveux pour laquelle il fût traité à l'Hôpital Saint-André, dans le service de M. le professeur Pitres. La malade n'a jamais eu ni frère ni sœur Sa mère n'a jamais fait de fausse couche. Octavie R... est née à terme, sans forceps. Ses dents incisives, d'après l'examen pratiqué par M. Paul Baril, présentent des érosions à deux crans, type Hutchinson. Le Dr Dupond a, en outre, constaté des végétations adénoïdes. Vers l'âge de deux ans, l'enfant fit une chute sur la tête; le traumatisme porta sur la région orbitaire du côté droit, mais n'eut pas de suites bien graves. Cependant, la mère attribue probablement à tort, les troubles qui se manifestèrent un an après : l'enfant fut atteinte, à cet âge, d'épistaxis qu'un examen récent du Dr Dupond a démontré être dues à des varices nasales, et des céphalées intenses, presque continuelles, avec vomissements fréquents.

Au commencement du mois d'octobre dernier, la mère constata que l'enfant louchait de l'œil gauche et la malade se plaignit de voir double.

A l'examen que nous avons pratiqué pour la première fois le 13 novembre 1910, nous avons fait les constatations suivantes :

*Strabisme* interne de l'œil gauche, avec abolition complète de l'action abductrice du muscle droit externe. *Diplopie* homonyme (paralysie de l'abduction), avec écarte-

ment maximum transversal et gauche (paralysie du droit externe gauche).

Il n'existe ni du côté de l'œil gauche ni du côté de l'œil droit aucun trouble fonctionnel de la motilité. Le facial n'est pas intéressé. L'acuité visuelle sans verres, réduite à un tiers à droite et à gauche, remonte à l'unité avec un verre cylindrique concave de 1 dioptrie 50 à axe horizontal. Sens chromatique normal.

Pas de troubles de la sensibilité. Rien d'anormal dans les urines. Nous plaçons devant l'œil gauche une louchette pour éviter à la malade les conséquences fort gênantes de sa diplopie, et nous instituons aussitôt le traitement antisyphilitique (frictions et iodure de potassium). La malade revient nous consulter le 11 janvier 1911. Les douleurs de tête et les vomissements ont complètement cessé mais la diplopie persiste bien qu'améliorée. A l'examen, nous constatons en effet, que la paralysie du droit externe, complète au début, est devenue incomplète (parésie). Champ du regard, 25°. Rapprochement des images. Le traitement spécifique (élixir biioduré de Guiraud) est continué jusqu'au commencement de février. La malade revient le 20 février. Toute paralysie a disparu. La malade est guérie. Nous avons prié, à la date du 20 février, M. le professeur agrégé Sabrazès de pratiquer la réaction de Wassermann. Cette réaction a été pratiquée chez la mère et chez l'enfant. Elle a donné un résultat négatif chez la mère, faiblement positif chez l'enfant.

Nous n'insiterons pas disent Saintour et Maugon (1) sur le diagnostic symptomatique de cette affection, banale par ses signes : paralysie du moteur oculaire

---

(1) Maugon et Saintour. Extrait de *Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux,* séance du 24 février 1911. *Gaz. hebd. des soc. méd. de Bordeaux*, 14 mai 1911.

externe gauche. Il ne saurait y avoir davantage de discussion sur le diagnostic étiologique : il s'agit, sans aucun doute, d'une manifestation de l'hérédo-syphilis : l'antécédent paternel, les stigmates dentaires, l'efficacité de la thérapeutique spécifique, enfin la séro-réaction positive en témoignent. Plus délicat est le diagnostic du siège anatomique de la lésion. Deux faits prédominent dans notre observation : 1° l'intégrité absolue des fonctions oculo-motrices de l'œil droit, notamment du droit interne ; 2° l'intégrité non moins absolue du facial. Cette double constatation ne permet pas d'admettre une lésion nucléaire : il existe, en effet, une connexion étroite entre l'innervation du muscle droit externe d'un côté et celle du muscle droit interne du côté opposé. De même, les noyaux des 11e et 7e paires ont des rapports anatomiques trop intimes pour qu'une lésion puisse intéresser uniquement l'une à l'exclusion de l'autre. Pour les mêmes raisons, nous ne pouvons admettre une lésion supra-nucléaire, car le centre cortical qui innerve le droit interne d'un côté innerve le droit externe du côté opposé. Par exclusion, nous arrivons donc à établir que cette paralysie du moteur oculaire externe a une origine périphérique. Orbitaire ? Non, car si l'on peut penser à une lésion musculaire isolée du droit externe, il est anatomiquement impossible d'accepter qu'au milieu du grand complexus nerveux de la fente sphénoïdale, seul le moteur oculaire externe soit atteint. Et alors, il ne reste plus que l'hypothèse d'une lésion sous-pédonculaire ou basilaire. La céphalalgie et les vomissements qui ont précédé et accompagné la paralysie

constituent un argument clinique en faveur de cette dernière hypothèse.

## OBSERVATION XXII

Par le Dr Etienne Ginestous et Mlle le Dr R. Campana

(*Gaz. hebd. des sciences méd. de Bordeaux*, 24 oct. 1909.)

### Paralysie hérédo-syphilitique du moteur oculaire commun

(1) O. de Spéville apporte le cas d'une paralysie complète de la 3e paire gauche chez un enfant de 4 ans, guéri par le traitement spécifique, et celui plus récent, d'un cas d'ophtalmoplégie double attribuable à la syphilis des ascendants, publié par notre confrère Fromaget (2).

Marie-Louise D... âgée de treize ans, vient nous consulter à la clinique Victor-Hugo, le 27 avril 1909, pour une chute des paupières datant de huit jours environ. Cette jeune malade est enfant naturelle. D'après les renseignements fournis par la mère, son père n'était ni syphilitique, ni alcoolique. La mère est bien portante ; elle dit avoir présenté dans l'enfance des troubles cardiaques, d'origine névropatique, qui furent traités par du bromure de potassium.

Après la naissance de la jeune Marie Louise D..., elle a eu, d'une autre union, six fausses couches à huit, neuf, sept mois et après ces avortements, une grossesse terminée par la naissance d'un enfant à terme, mais chétif et malingre, lequel est mort à l'âge de vingt-deux mois de méningite. Marie-Louise D... est une enfant bien développée pour son

---

(1) O. de Spéville. Paralysie complète de la 3e paire gauche chez un enfant de *4 ans guérison*. Ann. d'ocul. 1895 I. p. 270.

(2) Fromaget. Ophtalmoplégie double externe chez un enfant de sept ans issu de parents syphilitiques. Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux, séance du 24 novembre 1905.

âge, bien qu'elle ne soit pas encore réglée. Elle n'a jamais fait de maladie grave. Elle n'est pas nerveuse ; l'examen du cœur, des poumons ne révèle rien d'anormal. On ne retrouve aucun stigmate tant du côté de la peau que des dents et des autres organes. Le début des accidents pour lesquels Marie-Louise D... nous est conduite remonte au 27 août. A cette date, et sans que rien auparavant ait pu le faire prévoir, elle constata au lever que la paupière supérieure de l'œil gauche était tombée entièrement ; celle de l'œil droit était également tombée, mais incomplètement.

Dans les jours qui suivirent, la chute de la paupière de l'œil gauche s'améliora, ou pour le moins, demeura stationnaire ; du côté de l'œil droit, au contraire, les troubles s'accentuèrent, et le 24 août, le globe oculaire droit fut presque entièrement recouvert par la paupière tombante. Au premier examen que nous pratiquons, le 27 août 1909, nous faisons les constatations suivantes :

*Œil droit.* — Le ptosis est complet. Le globe oculaire est complètement recouvert par la paupière supérieure. Malgré tous ses efforts, la malade ne peut arriver à relever volontairement la paupière, et lorsqu'on le découvre, il n'y a pas de strabisme, la motilité oculaire est conservée dans toutes les zones d'action de muscles extrinsèques, à l'exception du muscle droit supérieur. L'élévation de l'œil droit est impossible. Il existe de la mydriase, mais la pupille réagit encore, bien qu'imparfaitement, à la lumière et à l'accommodation.

*Œil gauche.* — La chute de la paupière, bien que manifeste est incomplète et les efforts de la malade réussissent à diminuer le ptosis. Il n'existe de cet œil aucune autre paralysie. La motilité extrinsèque est conservée. L'acuité visuelle prise séparément pour chaque œil est normal. La recherche de la diplopie, faite après avoir fait relever par un aide les paupières, ne nous a pas fourni grand renseignement ; la malade n'a pas accusé de double image ; mais

nous devons dire que cet examen était particulièrement difficile chez une enfant de treize ans atteinte de ptosis et d'une paralysie du droit supérieur. Le facial n'était nullement intéressé, ainsi que le démontre l'examen électrique pratiqué par notre confrère le docteur Gramond. Les symptômes accusés par la malade et constatés par nous, nous démontraient qu'il s'agissait d'une paralysie double et partielle du moteur oculaire commun. Le diagnostic étiologique é tait plus délicat. La bilatéralité du ptosis, et un peu aussi les antécédents de la malade, nous firent penser tout dabord au ptosis hystérique, la bilatéralité étant un dessignes primordiaux de cette affection (Brun et Morax). Le traitement par suggestion à l'état de veille (bleu de méthylène) fut essayé sans aucun résultat. Aussi dès le 6 septembre, le traitement antisyphilitique (frictions mercurielles et iodure de potassium, sirop biioduré ensuite) fut institué. En même temps, l'électrothérapie (courant galvanique) fut également essayée par notre confrère le docteur Gramond. Les résultats de cette thérapeutique ne se firent pas longtemps attendre. Dès le 13 septembre, l'amélioration était notable. Le ptosis disparaissait d'abord à gauche, puis les jours suivants à droite. La paralysie du droit supérieur cédait également. Seule, l'inégalité pupillaire (mydriase de l'œil droit) persistait encore légèrement. Actuellement, la malade est complètement guérie.

La discussion de cette observation ne saurait porter sur le diagnostic symptomatique : il s'agit d'une paralysie double du moteur oculaire commun. Paralysie partielle des deux côtés, mais plus complète à droite qu'à gauche. A droite, elle affecte le releveur de la paupière supérieure, le droit supérieur et partiellement la musculature intrinsèque. A gauche, le releveur de la paupière supérieure seul est intéressé.

Plus délicat est le diagnostic étiologique : plus délicat encore le diagnostic du siège anatomique de la lésion. Les paralysies oculaires hérédo-syphilitiques sont rares dans l'enfance, beaucoup plus fréquentes à l'époque de la puberté, 59,19 p. 100 d'après Quilliet. Elles constituent un accident de la syphilis héréditaire tardive. Toujours d'après le même auteur, d'une façon générale, les paralysies oculaires hérédo-syphilitiques sont unilatérales. Enfin, le nerf moteur oculaire commun est le plus souvent intéressé.

La bilatéralité des symptômes nous fit néanmoins poser tout d'abord le diagnostic de paralysie hystérique ; mais, actuellement nous ne pensons pas qu'il puisse y avoir le moindre doute : il s'agit d'une paralysie syphilitique.

Le traitement spécifique a guéri notre malade ; il établit indubitablement le diagnostic. S'agit-il d'un cas de syphilis acquise, possible malgré le jeune âge de la malade, ou au contraire de syphilis héréditaire ? Nous ne pensons pas encore qu'il puisse y avoir sur ce point discussion sérieuse ; rien dans les antécédents personnels de la petite malade ne nous permet de croire à une syphilis acquise. Par contre nous retrouvons chez la mère ces fausses couches tardives, presque pathognomoniques de la spécificité. Il nous reste enfin à entrer dans la discussion plus délicate du diagnostic du siège anatomique de la lésion. Les paralysies oculaires peuvent être divisées, quant à leur origine anatomo-pathologique, en :

I. *Paralysies d'origine périphérique* qui compren-

nent : 1) les paralysies orbitaires ; 2) les paralysies basilaires ; 3) les paralysies névritiques.

II. *Paralysies d'origine centrale* qui peuvent être divisées en : 1) fasciculaires ou pédonculaires (la lésion siège entre le point d'émergence et les noyaux) ; 2) nucléaires ; 3) sus-nucléaires ; 4) corticales.

Nous pouvons, de prime abord, éliminer l'origine orbitaire de la paralysie qui, dans ce cas, est le plus ordinairement unilatérale et a pour cause, soit une tumeur de l'orbite, soit un traumatisme intéressant directement les muscles ou leurs tendons. Tel n'est pas le cas. Les névrites périphériques sont généralement caractérisées par ce fait que loin de rencontrer du ptosis, on y observe, au contraire, une rétraction du releveur (Parinaud). Nous ne pensons pas davantage qu'on puisse attribuer une origine corticale ou sus-nucléaire à la paralysie oculaire qui fait l'objet de cette observation.

Grasset et Landouzy ont bien indiqué l'existence dans l'écorce, dans le lobule pariétal inférieur l'existence d'un centre spécial pour le releveur de la paupière. Mais l'existence de ce centre, vivement discutée par Charcot et Pitres, demande confirmation. Ainsi que le font très judicieusement remarquer Brun et Morax, si l'origine corticale du ptosis est des plus intéressantes au point de vue physiologique, elle n'a que peu d'intérêt diagnostique, parce qu'il existe presque toujours des manifestations symptomatiques autrement graves de la lésion cérébrale. Dans les paralysies fasciculaires

ou pédonculaires, la lésion siège entre le point d'émergence et les noyaux et agit sur le pont de varole ou sur les pédoncules cérébraux, de telle sorte qu'il existe, en général, des symptômes cérébraux ; les lésions du pied du pédoncule se traduisent par l'hémiplégie alterne supérieure ou syndrome de Weber. D'après Mauthner, toute paralysie partielle n'intéressant que quelques-uns des muscles innervés par la troisième paire, qui n'est pas d'origine orbitaire, ne peut être que nucléaire. Ceci d'après Mauthner, était surtout certain lorsque les paralysies externes existaient sans participation de l'iris et de l'accommodation.

Dans le cas particulier, l'iris est atteint, l'accommodation est diminuée et, si nous nous en rapportions à l'axiome de Mauthner, nous devrions de ce fait éliminer toute possibilité d'une lésion nucléaire. De prime abord, il parait difficile d'expliquer une paralysie partielle des muscles de l'œil (qui, dans le cas particulier, n'intéresse que le releveur et la musculature intrinsèque) par une lésion portant sur le trajet de l'oculo-moteur commun. Mais on sait aujourd'hui que la compression de ce tronc nerveux à la base du crâne peut donner lieu à un trouble fonctionnel ne portant que sur une partie des fibres nerveuses. Mais, d'autre part, il est plus facile encore de penser à des lésions n'intéressant que les noyaux d'origine du nerf. Le moteur oculaire commun a plusieurs origines nucléaires, constituant autant de centres indépendants pour le petit oblique, le droit inférieur, le droit interne, le droit supérieur et le rele-

veur. Ces deux derniers muscles auraient donc un centre commun. Dans l'hypothèse d'une lésion basilaire, il serait assez difficile d'expliquer la bilatéralité des symptômes observés et leur évolution. L'hypothèse d'une lésion nucléaire est, au contraire, dans le cas particulier, plus en rapport avec l'histoire clinique de notre malade ; il est facile d'admettre une lésion siègeant au niveau des centres du droit supérieur et du releveur, affectant également au niveau du 3e ventricule le centre des mouvements de l'iris et du muscle ciliaire. Mais, dans l'état actuel de nos connaissances, il nous est permis de demeurer sur une prudente réserve : les caractères de la paralysie de la 3e paire ne nous fournissent pas, par eux-mêmes, de signes distinctifs suffisant pour localiser exactement le siège intra-cérébral ou non de la lésion. Une seule affirmation nous est permise : il s'agit bien d'une paralysie bilatérale et partielle du moteur oculaire commun et celle-ci est d'origine hérédo-syphilitique ; le traitement spécifique, pierre de touche, nous en donne la preuve indiscutable.

Depuis 1904, nous devons ajouter à cette nomenclature bibliographique le cas d'ophtalmoplégie double externe hérédo-syphilitique présenté à la Société de Médecine de Bordeaux par M. Fromaget (1).

Les paralysies du moteur oculaire externe, plus particulièrement les paralysies isolées, sont exceptionnelles : la bibliographie n'en compte en effet, jusqu'à

(1) Fromaget. Ophtalmoplégie double externe acquise chez un enfant de sept ans issu de parents syphilitiques, *Soc. de Méd. et Chir. de Bordeaux*, 21 novembre 1905.

ce jour, que deux observations, l'une de Fournier (1), l'autre de Fournier et Sauvineau (2). C'est précisément un cas de paralysie hérédo-syphilitique du moteur oculaire externe. (Par les docteurs Mangon de Margaux et E. Ginestous).

*i*) **Maladie du cristallin et du vitré dans l'hérédo-syphilis**

Les troubles du cristallin dans la syphilis héréditaire sont le plus souvent consécutifs à des lésions de l'uvée ou de la rétine, parfois aussi de la carotide et de ses branches. Les troubles du vitré sont la conséquence d'une choroïdite. Le glaucome dans la syphilis héréditaire n'est jamais que secondaire et consécutif à une iritis ou à une choroïdite (Groenouw).

CHAPITRE IV

## Traitement

Comme chez notre malade, l'application de néo-salvarsan a donné des résultats extrêmement favorables. Nous avons pensé qu'il serait intéressant de rechercher dans quelles limites l'application du nouveau produit peut donner des guérisons ou tout au moins des améliorations dans les affections oculaires d'origine syphilitique aussi bien acquises que congénitales. Ainsi comprise, la question du traitement sort un peu du cadre que nous nous sommes tracé au début de cette étude : mais elle n'en sera pas moins intéressante, puisque les cas de syphilis oculaire traitée par le salvarsan ne sont pas encore tellement répandus que l'opinion puisse être entièrement faite sur ce point. Nous résumerons quelques-uns des principaux travaux qui ont paru sur ce sujet. La question de savoir si les lésions oculaires syphilitiques sont améliorables par le salvarsan et s'il faut abandonner les vieilles méthodes mercurielles pour appliquer uniquement aux malades la salvarsanothérapie qui est loin d'être tranchée actuellement ; on ne peut encore sur ce point donner de réponses ni affirmatives, ni néga-

(1) Fournier. Des stigmates dystrophiques de l'hérédo-syphilis. *Thèse de Paris* 1898.

(2) Fournier et Sauvineau. *Annales de dermatologie et de syphiligraphie* 1897.

tives absolues. Il ne faut pas oublier, disent Emery et Bourdier (1), les succès incontestables, les améliorations souvent rapides, les guérisons inespérées que depuis longtemps on obtient par l'application d'un traitement hydrargyrique intensif et rationnellement conduit. Mais, d'autre part, aucun ophtalmologiste, semble-t-il, n'osera affirmer qu'en aucun cas la syphilis ne se soit montrée rebelle à des traitements scrupuleusement observés. La médication mercurielle, même par injections intraveineuses, a été, chez un certain nombre de malades, suivie d'insuccès complets. Depuis plusieurs temps que la salvarsanothérapie s'est généralisée, la supériorité du salvarsan sur le mercure ne semble pas cependant avoir été nettement établie en ophtalmologie. Ce résultat est dû en premier lieu à ce ce que le besoin de recourir au 606 ne s'est pas imposé dans le plus grand nombre de cas, le mercure ayant été jugé suffisant : la plupart des syphilis oculaires bénignes ont échappé à la nouvelle méthode. Seuls ou presque seuls ont été utilisés les cas rebelles, prolongés ou complétés par association d'autres lésions. Cette conduite est fort légitime : il n'est pas en effet nécessaire de remplacer un médicament connu, de maniement facile, par une thérapeutique qui comporte tous les dangers et les aléas de la nouveauté.

Aussi, la confusion est-elle encore grande sur les indications et les contre-indications du salvarsan dans la syphilis oculaire. (Emery et Bourdier).

---

(1) Résultats actuels de la salvarsanothérapie dans les complications nerveuses et oculaires syphilitiques. O. Doin, *édit.* 1912.

Les lésions aiguës sont aussi facilement curables par le Salvarsan ou le Néosalvarsan que par les sels solubles de mercure en injections intraveineuses : l'iritis syphilitique disparaît rapidement. Walter Lohlein (1), à cette époque, traita neuf cas par le Salvarsan sans obtenir de guérison complète ou rapide. Dans trois cas, l'action fut nulle ; dans cinq, il y eut amélioration ; mais, ajoute l'auteur, la même régression est obtenue avec les autres traitements employés jusqu'ici ; deux fois, l'autre œil fut atteint en cours de traitement. Les injections, peu nombreuses, avaient été sous-cutanées ou intramusculaires. L'auteur eut alors l'idée d'agir *in loco* par des injections sous-conjonctivales ; les résultats furent encore inférieurs, et cependant on put déceler la présence d'arsenic dans la chambre antérieure et dans la cornée même. Actuellement, ces méthodes sont abandonnées : elles ne répondent d'ailleurs pas à la conception que nous avons du processus de la kératite interstitielle, affection résultant d'une invasion des tissus de l'œil par voie vasculaire et à des constatations histologiques spéciales. C'est par le torrent circulatoire que se fait l'infection ; c'est par la même voie que doit être apporté le médicament. La kératite interstitielle est une affection lente, de modalité subaiguë ; il semble qu'on doive lui opposer un traitement prolongé, fréquent, par petites doses.

Le salvarsan aura peut-être aussi dans certaines affections oculaires des indications spéciales : c'est

---

(1) *Münchener mediciniche Wochenschrift*, n° 16, 18 avril 1911, p. 852 - 855.

ainsi qu'à la Société d'Ophtalmologie de juin 1911, MM. Morax et Fourrière relataient les observations de malades atteints de glaucome secondaire chez lesquels s'était produite une action hypotensive, un abaissement considérable de la tension oculaire, à la suite d'injections intraveineuses. Les cas cliniques qui nous ont donné le plus de satisfaction sont incontestablement ceux où des manifestations neuro-oculaires existaient aiguës ou chroniques, intenses ou prolongées. Plus intéressants sont les résultats obtenus dans le traitement des paralysies musculaires rebelles au mercure et des lésions du nerf optique, dont la régression a été suivie pendant plusieurs mois.

Le Salvarsan doit-il être essayé dans la neurorétinite syphilitique ? Oui, mais les injections doivent être fréquentes, à petites doses, réparties en séries (Emery et Bourdier).

Faut-il intervenir lorsque la fibre nerveuse elle-même est atteinte ? En mai 1911, Froisfontaine, de Liège, avait déjà obtenu des résultats très favorables dans quatre cas de névrite optique. Les faits les plus intéressants sont ceux où la dégénérescence envahit l'élément nerveux, où le nerf optique s'atrophie. Nous apportons ici deux exemples remarquables de l'influence du salvarsan ; ils sont dus à l'amabilité de deux de nos confrères : M. le Dr Bègue et M. le professeur agrégé Terrien. Le premier cas est caractérisé par une décoloration progressive des papilles et une forte baisse de l'acuité visuelle : la vision est redevenue normale. Le second, moins heureux, peut-être parce que plus avancé, présente un arrêt de

l'évolution et même une légère amélioration. Ce ne sont là évidemment que des résultats partiels et encore peu nombreux ; aussi ne voulons-nous pas conclure. Nos seules déductions sont qu'il y a dans la salvarsanothérapie une voie très large ouverte aux efforts thérapeutiques des ophtalmologistes, et dans les faits personnels que nous signalons, un encouragement à réaliser de nouveaux progrès. Depuis longtemps, nous ne croyons plus à l'influence heureuse du mercure sur l'atrophie optique des tabétiques. Nous affirmons, sans crainte de nous voir opposer la preuve contraire, que les anciennes médications sont impuissantes à enrayer le mal. Le salvarsan réussira-t-il à diminuer le nombre des amauroses tabétiques ? Nous pouvons seulement l'espérer : il nous paraît, en tous cas, actuellement, le seul médicament connu qui puisse et doive être employé sans retard. Cependant, le traitement par le salvarsan dans les affections oculaires est tout récent, et déjà, les insuccès sont nombreux. Doit-on renoncer au remède ou faut-il chercher à perfectionner notre technique ? Il nous paraît plus rationnel d'agir dans ce dernier sens.

Presque dès le début, le professeur Rollet (Lyon, Soc. des Sc. médicales, 7 décembre 1910) se plaignait de l'insuffisance des doses injectées et lui attribuait l'apparition d'accidents graves malgré le traitement. Il ne faut pas oublier, en effet, que toute syphilis oculaire est une syphilis maligne, indiquant une imprégnation profonde de l'organisme.

Au dernier Congrès international de Dermatologie et de Syphiligraphie (Rome, 8-13 Avril 1912), Milian,

étudiant la résistance de la réaction de Wassermann au traitement arsenical, créait le terme de syphilis irréductible. A l'appui de son opinion, il relatait les observations de deux malades pour lesquels l'irréductibilité de la réaction de fixation lui avait fait porter un pronostic grave. Or, une malade était atteinte de névrite optique ; plus tard, se déclara une paralysie générale à marche rapide. Personnellement, nous faisons le diagnostic retrospectif que nous croyons plus précis de méningite optique : la malade de Milian avait de la " polyméningite diffuse ". L'autre malade, atteinte de myélite transverse, malgré le 606 et le calomel, continua à s'aggraver. Pendant huit mois que dura le traitement, le Wassermann ne fléchit pas un seul instant et resta positif total. Six mois après le 606, et malgré la prolongation de la cure par un traitement mercuriel intense, une névrite optique unilatérale se déclara. Dans ces cas encore, nous portons le diagnostic de méningite optique et nous croyons qu'il s'est agi de généralisation méningée. Ces faits témoignent de relations qui existent, surtout à la période secondaire, entre les lésions syphilitiques tenaces, récidivantes, irréductibles, et l'envahissement de l'œil par le processus infectieux : au point de vue thérapeutique, ils constituent une indication importante à l'établissement d'un traitement préventif énergique.

D'autre part, toute syphilis oculaire, surtout si elle atteint les troncs nerveux, moteurs, sensitifs ou sensoriels, si l'œil présente des lésions évidentes d'iritis ou de choroïdite, doit faire soupçonner une imprégnation profonde de l'organisme, une évolution tenace et fer-

tile en récidives. Il faut donc lui imposer une médication prolongée, fréquente, à petites doses. Nous croyons pouvoir dire que c'est une erreur de recourir à des injections rares et fortes. C'est aller, dans la plupart des cas, au-devant de graves mécomptes que de se borner, en présence de manifestations oculaires syphilitiques, à des injections isolées de salvarsan ou de néosalvarsan (Emery et Bourdier).

L'action du salvarsan dans les maladies de l'œil a encore été mise en relief par divers observateurs, tels que Sydney Stephenson (1).

Dans un cas relaté par Westffoff, le médicament, injecté dans un cas de névrite optique unilatérale, empêcha la névrite d'atteindre l'autre œil, jusque-là indemne. Il se développe rarement, de 1 à 3 mois, après l'injection, des affections paralytiques des muscles oculaires, de la névrite optique ou de la neuro-rétinite. Comme l'ont montré Bénario et Guttmann, ces complications nerveuses précoces devenaient plus communes avant que le salvarsan ne fut préconisé comme un remède de la syphilis. Les symptômes généraux observés après les injections intraveineuses du salvarsan, tels que pyrexie, sueurs, nausées, migraine, insomnie ont été notés après son emploi dans les affections oculaires. Les effets sont dus, non au 606 lui-même, mais aux impuretés de l'eau distillée. Il peut se faire tout d'abord une réaction légère dans les tissus de l'œil.

---

(1) Dr Sydney Stephenson. *Le salvarsan dans les maladies de l'œil* (British Médical Association, 1912).

D'après Kruckmann, il aurait été la cause de petites hémorragies rétiniennes ; d'après Granville Waddy, il serait contre indiqué dans beaucoup de lésions vasculaires de l'œil, avec tendance aux hémorragies.

Une femme souffrant de thrombose des vaisseaux de la rétine, et soumise au traitement par l'arsénobenzol, vit se développer une hémorragie dans le corps vitré du côté atteint, de 4 à 6 semaines après l'injection. Le remède doit être évité dans tous les cas où il y a atrophie ou névrite optique. Il y a cependant des exceptions : Wechselmann traita trois cas de névrite optique syphilitique par le salvarsan, et chez 8 malades jusqu'alors atteints d'atrophie optique avancée, un seul devint pire après les injections. De Lapersonne et Léry, sur 76 cas de névrite optique, ont obtenu des succès avec le salvarsan dans 63 o/o des cas. Bistis maintient que l'arsénobenzol n'est pas contre-indiqué en présence de lésions syphilitiques de l'œil, Lacapire obtint de bons résultats chez deux patients souffrant d'atrophie tabétique par l'administration intraveineuse de salvarsan. Garbanow a traité quatre cas d'atrophie tabétique par le salvarsan, avec un grand bénéfice positif. Le malade, âgé de 33 ans, dans l'un des cas, 7 ans après la sclérose primaire, était dans une situation déplorable tant pour sa vie que pour son état général : il était incapable de voir une flamme de gaz. Après deux injections de salvarsan, il pouvait compter ses doigts, et reconnaître de larges objets. Les artères de la rétine, complétement oblitérées, sont devenues d'aspect normal, et la tache optique a repris sa couleur naturelle.

Fehr a traité 31 cas de névrite optique syphilitique par le salvarsan. Un homme de 24 ans, infecté depuis 4 ans, présenta des signes de tabès avec une pâleur de la papille optique. On fit une injection intramusculaire de salvarsan, qui améliora beaucoup l'atrophie optique. D'après le docteur Klese, de New-York, le salvarsan est contre-indiqué dans l'atrophie spinale du nerf optique. " D'après lui, l'administration du salvarsan aurait hâté la fin inévitable. „ Mais en somme, on peut considérer que le 606 n'a pas d'effets nocifs vis-à-vis du nerf optique. La kératite de la syphilis héréditaire se trouve peu influencée par le 606. Peu de chirurgiens apportent de bons résultats, la majorité est d'avis que la maladie est peu influencée par le salvarsan. Dans 111 cas de maladies syphilitiques de la cornée, relevées par Stuelp, le salvarsan n'obtint que 28[100 de succès. D'après l'opinion presque unanime, le 606 agit aussi bien et même mieux que le mercure dans l'iridocyclite secondaire. Stuelp a réuni 99 cas d'affections du tractus uvéal, traitées par le salvarsan, et obtint un bon résultat dans 63 o[o des cas. Schanz signale un cas d'iritis syphilitique grave, un an après l'infection, guéri en une semaine, par le salvarsan. Seidel mentionne un cas remarquable où, 20 heures après l'injection, l'œil avait perdu sa rougeur, et la vue avait augmenté, le malade apercevant les doigts à 3 mètres au lieu de 2. Dans 4 cas, le traitement fut complet en 6 semaines, dans 2 cas en 3 semaines. Le dernier produit d'Ehrlich, le 914 ou néosalvarsan, dérivé soluble de l'arsénobenzol, peut donner de meilleurs résultats ; sa préparation est si simple

qu'on peut la faire extemporanément au lit du malade. Il est moins toxique que son prédécesseur, et d'après Pasker, possède 5 à 10 fois le pouvoir parasiticide du salvarsan. En somme, il ne présente de danger ni pour l'état général ni pour l'œil en particulier. C'est un remède de la syphilis primaire et secondaire, et il donne de bons résultats dans les maladies de l'œil en particulier celles du tractus uvéal. De récentes expériences montrent que le mieux est de donner le 606 en injections intra-veineuses, et une série d'injections à doses faibles est moins efficace, que des séries de 2 à 4 injections, chacune à dose maxima.

Le principe d'Erlich, le traitement combiné, doit être employé dans les maladies des yeux. En d'autres termes, il faut faire suivre toute injection intra-veineuse de salvarsan d'une série d'injections mercurielles, en étendant tout le processus à une période de 6 à 12 semaines. La réaction du sérum nous servira de pierre de touche pour l'efficacité du traitement et la continuation de la cure.

L'absence continue de manifestations cliniques a, semble-t-il, moins de valeur.

Colombo (1) a eu le mérite de compléter la statistique de Stuelp, qui comptait déjà 470 cas, en y ajoutant les observations postérieures et en arrivant ainsi à un total de 812. Naturellement, l'exactitude de ces statistiques ne peut être que relative, la littérature sur l'arsénobenzol étant colossale et éparpillée dans tous les pays

(1) J. L. colombo (Parma). Le salvarsan en ophtalmologie; Revue et statistique d'après la littérature jusqu'à fin décembre 1911. *(Annali di Offalmologia* vol. XVI 1912*)*.

du monde; d'autre part la classification est difficile, parfois arbitraire, par exemple pour ranger parmi les bons ou les mauvais résultats des cas insuffisamment suivis ou mal relatés, ou des observations discutables. Quoi qu'il en soit, voici quelques chiffres donnés par Colombo.

1) *Affection du sac lacrymal.* Résultat favorable 2.

2) *Affection des paupières.*

*a)* 5 cas de gommes. Guérison, ou amélioration rapide 5.

*b)* 2 cas de tarsite syphilitique.

*c)* 2 cas de rupia des paupières. Résultats favorables 4.

3) *Conjontive;*

*a)* 4 cas de lésion primaire, guérison 3, aucun résultat 1.

*b)* 3 cas de pemphigus syphil. de la conjonctive. Amélioration 1. Aucun résultat 2.

*c)* 1 cas de blépharo-conjonctivite. Bon résultat 1.

*d)* 1 cas d'ulcérat. tertiaire de la conjonct. Bon résultat 1.

4) *Cornée;*

*a)* 2 cas de kératite syph. avec iritis. Amélioration 1 Aucun résultat 1.

*b)* 201 cas de kératite parenchymateuse (la plupart par syph. congenitale). Guérison ou amélioration rapide 53. Pas de résultat (kératite de l'autre œil, amélioration lente ou douteuse, rechute à bref délai) 148.

5) *Sclérotique*, 11 cas de sclérite, gomme, irido-sclérite, épisclérite ; guérison ou amélioration rapide 9. Aucun résultat ou rechute 2.

6) *Tractus uvéal*, 195 cas d'iritis, iridocyclite, irido-

choroïdite, chorio-rétinite. Guérison rapide, ou évolution remarquablement favorable, 121. Résultats négatifs ou rechutes rapides, améliorations très lentes et passagères 74.

Parmis ces cas, 75 étaient diagnostiqués : affections du tractus uvéal surtout antérieur (iritis, irido-cyclite), Résultats favorables 61. Aucun résultat 14.

25 diagnostiqués comme affections surtout de la choroïdite. Résultats favorables 10. Aucun résultat 15.

7) *Rétine et Nerf optique*;

*a)* 1 cas de gomme de la rétine, guérison 1.

*b)* 111 cas de névrite optique et névro-rétinite; guérison rapide ou amélioration rapide 85. Aucun résultat 34.

*c)* Atrophie du nerf optique.

52 cas (tabès, paralysie générale, pseudo-tabès, pseudo-paral. méningites. Quelques résultats, 19. Aucun résultat 33.

8) *Appareil oculo-moteur*,

Stuelp, dans sa statistique, marque 146 cas d'inégalité et rigidité pupillaire ou de paralysies musculaires extrinsèques ou intrinsèques, dans la syphilis cérébrale, dans le tabès ou la paral. génér. pseudo-tabès ou pseudo-paralysie avec guérison ou amélioration rapide, 42. Aucun résultat, ou rechute 104. Il faut ajouter encore 54 cas de paralysies oculo-motrices presque exclusivement extrinsèques. Résultat favorable : 26. Aucun résultat 28.

9) *Orbite*,

7 cas d'exophtalmie, gommes, périostite orbitaire, névralgie du trijumeau : Résultat favorable 7.

10) *Ophtalmie sympathique*, (non syph.) Résultat favorable (Fleischer) 3. Aucun résultat (Flemmins) 1.

Colombo fait suivre, à cet exposé statistique, les remarques judicieuses suivantes : les lésions primaires des annexes oculaires, comme les manifestations cutanées des paupières, sont facilement influencées par l'arsénobenzol. La kératite parenchymateuse due à la syphilis acquise est parfois influencée : mais celle classique de la syphilis congénitale ne semble, en somme, pas bénéficier beaucoup du nouveau traitement, surtout en tenant compte de la variabilité d'évolution des cas, de leur pronostic généralement favorable, de l'amélioration lente, mais presque certaine, que tous les traitements peuvent donner. Ce sont surtout les affections du tractus uvéal qui sont influencées par l'arsénobenzol (63 0/0 de résultats favorables dans la statistique de Stuelp, 65 0[0 dans celle de Colombo). Dans les iritis et irido-cyclites notamment, le nouveau remède paraît donner des résultats très brillants (81 0[0 dans la statistique de Colombo) et l'indication resterait formelle pour obtenir dans les cas pressants une guérison ou amélioration rapide, quitte à faire suivre le traitement arséniel par le traitement mercuriel, pour parfaire la guérison et éviter les rechutes.

Il ne faut pas oublier, d'autre part, que même le traitement mercuriel classique agit brillamment sur les iritis et irido-choroïdites, beaucoup plus vite et sûrement, dans ces cas, que dans les choroïdites, et cela surtout parce que les affections iriennes s'imposent d'emblée à l'attention du malade et du médecin,

ne restent pas latentes et trop tardivement traitées, comme il en est souvent des choroïdites et chorio-rétinites. Dans les rétinites et névrites d'origine récente, l'arsénobenzol donnerait assez souvent de bons résultats Dans les atrophies du nerf optique, résultats nuls ou presque, comme par le mercure. De même pour les paralysies oculo-motrices, capables de guérir souvent plus ou moins vite si elles sont traitées de suite après leur apparition, mais non modifiées si elles datent de quelques semaines au moins. Les essais de l'ophtalmie sympathique sont encore trop peu nombreux et trop douteux pour pouvoir conclure.

Dans le même temps que le Salvarsan réalisait sa diffusion par le monde, dit Emery (1), le professeur Ehrlich continuait inlassablement ses recherches dans le but d'obtenir un médicament plus maniable et moins toxique.

C'est à ces travaux que nous devons la préparation 914, autrement dit le Neosalvarsan. Le nouveau produit se présente sous la forme d'une poudre jaune ocreuse, chimiquement neutre et très soluble dans l'eau froide; il résulte de la combinaison de l'arseno-benzol avec le formaldéhyde sulfoxylate de soude. Il est moins toxique que le Salvarsan ; il s'élimine de l'organisme plus rapidement, et, enfin, son action sur les spirochétoses animales est plus efficace (Kersten).

D'ailleurs, ces données théoriques ont été transportées dans le domaine de la clinique et la meilleure

---

(1) Par le Dr Emery, médecin de Saint-Lazare. Extrait de la *Clinique Médicale* du 2 août 1912, O. Doni et Fils.

preuve de l'inocuité du Néosalvarsan est l'emploi qu'en ont fait Stuhmer, Schreiber et Duhot, à des doses extrêmes, telles que 6 grammes en sept jours.

La technique est réduite à la plus grande simplicité. Immédiatement avant l'intervention, on fait dissoudre la quantité nécessaire de médicament, soit en général 45 centigrammes dans 60 grammes d'eau distillée froide, fraîchement préparée et stérilisée ensuite.

L'injection intra-veineuse dure environ trois minutes. Malgré la possibilité d'employer l'injection intra-musculaire, nous donnons encore la préférence à la voie intra-veineuse, en raison des douleurs et de l'œdème constatés à la suite de quelques-unes des injections intra-musculaires de Néosalvarsan. Quelles doses moyennes du nouveau médicament doit-on généralement employer ?

Théoriquement, pour réaliser l'équivalence chimique, il faudrait recourir à des doses plus fortes que pour le Salvarsan : soit, par exemple, 45 centigrammes de Néosalvarsan au lieu de 30 centigrammes d'ancien. Au début de leur expérimentation, Schreiber d'abord, puis Duhot, dépassaient de beaucoup ces doses. Ce dernier rapporte même avoir injecté de façon courante 1 gr. 50 tous les deux jours, pendant une semaine.

A de telles doses, la tolérance immédiate fut parfaite, mais Duhot observa dans la suite des accidents de névrite périphérique qu'il attribue à l'intoxication arsenicale. Actuellement, ces deux cliniciens ont diminué l'intensité du traitement ; cependant, Schreiber injecte 10 centigrammes par injection et en pra-

tique quatre à un jour d'intervalle. Il est incontestable que des doses très élevées et fréquemment répétées puissent être supportées sans le moindre dommage. Mais, que les phénomènes d'intolérance soient dus au médicament lui-même ou à l'impureté du véhicule, il est certain que chez un sujet susceptible ces accidents peuvent devenir sinon mortels, ce qui nous paraît devoir être d'une exceptionnelle rareté dans l'avenir de cette médication, du moins fort désagréables pour le malade, et cela sans utilité pratique. De plus, nous croyons que ces accidents d'intolérance pourraient jeter un discrédit injuste sur une méthode incomparable de traitement.

La dose de 45 centigrammes de Néosalvarsan reste donc, à notre avis, la dose de choix ; mais avec cette particularité que la facilité d'élimination du nouveau produit, sa tolérance habituelle et la sécurité due à l'absence de crises congestives sur lesquelles nous reviendrons plus loin, en rendent le maniement plus aisé et permettent la répétition des injections à dates plus rapprochées. Ces doses doivent être dissoutes dans 40 à 50 centimètres cubes d'eau distillée au maximum.

La tolérance est plus parfaite qu'avec des doses plus élevées et aucun phénomène hémolytique n'est à craindre. Suivant donc les convenances du malade et le temps dont il dispose pour un traitement complet, suivant sa réaction organique et le degré de son infection spécifique, on pratiquera, non plus comme autrefois, une injection par semaine, mais bien deux ou trois dans le même laps de temps, de façon à atteindre, le plus rapidement possible, la dose de 5 à 6

grammes que nous estimons plus que jamais nécessaire pour obtenir des résultats définitifs et prévenir les récidives parfois redoutables qui relèvent invariablement de l'insuffisance du traitement.

A titre exceptionnel et seulement lorsque les délais imposés pour une cure sont très courts, on pourra, après tatonnements pratiquer des injections de 60 à 90 centigrammes de Néosalvarsan, jusqu'à ce que cette dose soit atteinte. Il sera utile de couper le traitement de périodes de repos qui n'excéderont pas deux à trois semaines. Les règles générales du traitement spécifique par le Néosalvarsan comportent néanmoins quelques indications particulières. C'est ainsi que dans la période de généralisation de la syphilis, c'est-à-dire la période primaire avancée avec réaction de Wassermann fortement positive et toute la période secondaire, il est indispensable de commencer le traitement avec une dose réduite de médicament, et cela pour éviter une réaction d'Herxheimer généralisée et les poussées de fièvre endogène signalées par Bruckler. De même, dans les affections spécifiques du système nerveux, on donnera la préférence aux doses faibles ou moyennes de Néosalvarsan. Etudions maintenant l'action clinique du Néosalvarsan, ses avantages et ses inconvénients, par comparaison avec l'ancien médicament.

Cliniquement, les résultats sont comparables à ceux de l'ancien médicament, peut-être même leur sont-ils supérieurs grâce à la possibilité de recourir à des doses un peu plus élevées et de

rapprocher les injections. Autant qu'il est possible de comparer des malades entre eux, nous avons eu l'impression que les manifestations externes de la syphilis : chancre, roséole, plaques muqueuses, rétrocédaient plus vite qu'avec le Salvarsan. D'ailleurs la recherche des spirochètes au niveau de ces lésions montre que leur disparition est accélérée par l'usage du Néosalvarsan, les récentes observations d'Hudelo et Queyrat en font foi.

L'action du Néosalvarsan sur l'état hématologique ne paraît pas différer sensiblement de celle du Salvarsan ; comme avec ce dernier, à la période d'hémolyse passagère succède une rénovation cellulaire qui la répare amplement. De plus la destruction globulaire immédiate atteint à peu près le même taux, que l'infusion de Néosalvarsan soit ou non isotonique. On comprend dès lors que nous donnions depuis longtemps la préférence aux simples solutions dans l'eau distillée afin d'éviter les multiples réactions dues au chlorure de sodium. Mais ces considérations, d'ailleurs partagées par la plupart des observateurs, ces considérations si intéressantes qu'elles soient doivent être subordonnées aux suivantes qui constituent à notre sens l'intérêt principal de cet article. Il faut souligner l'avantage inappréciable qui résulte de la neutralité propre, sans addition de soude, du Néosalvarsan. De ce fait, sont supprimées les crises congestives, immédiates ou tardives, auxquelles Milian et nous-même avons montré qu'il fallait rattacher les accidents mortels signalés jus-

qu'à ce jour. On se rappelle les signes de cette intolérance passagère, qui se produisait parfois pendant l'injection même, ou peu de temps après. Le premier symptôme et le plus fréquent était la congestion de la face et l'injection des conjonctives ; les malades accusaient, en outre, du vertige, un état angoissant ou nauséeux, de la gêne respiratoire ou des crises de toux réflexe, une tension douloureuse intracranienne, parfois des douleurs lombaires.

Parallèlement, dans les observations d'accidents mortels, on note de même des symptômes de congestions généralisées vérifiées à l'autopsie. Les poumons, le foie, les reins sont très hyperémiés ; on relate même parfois des ecchymoses gastro-intestinales. Dans un assez grand nombre de cas, la congestion atteint de préférence le système nerveux. L'emploi du Néosalvarsan présente quelques inconvénients, légers à la vérité. Le principal est de nécessiter une préparation irréprochable et l'emploi d'une eau distillée absolument pure. Nous renvoyons sur ce point à la communication d'Emery à la Société de Dermatologie, échelonnée de novembre 1911 à juin 1912 (*La Clinique*, 2 août 1912).

La réaction fébrile consécutive aux injections de Néosalvarsan est extrêmement rare ; il en est de même pour les accidents éruptifs, fréquents pour certains auteurs. La réaction propre au nouveau médicament consiste en légers troubles digestifs, 9 o/o. Le plus souvent (8 o/o), ils apparaissent sous forme de nausées, survenant sur la table d'injection ou peu de

temps après, le malaise dure à peine quelques minutes et disparaît habituellement sans laisser la moindre trace.

Parfois, cet état nauséeux est plus tardif et entraîne une perte d'appétit de 12 ou 24 heures. Très exceptionnellement, il est suivi d'un léger embarras gastrique, avec vomissements, coliques et diarrhée, au cours duquel un état fébrile peut se révéler (les trois cas de fièvre que nous avons constatés se rattachent à des phénomènes de cette nature). Tous ces accidents, bénins par nature, nullement angoissants pour le médecin ni pour le malade, n'empêchent pas la cure et ne laissent après eux aucune complication. Ils ont ceci de particulier qu'ils n'apparaissent pas régulièrement, mais, par exemple, une ou deux fois dans une série d'injections. Néanmoins, c'est bien là le grief principal à faire au médicament. Il est enfin une particularité tout à fait intéressante, propre au Néosalvarsan et dont l'interprétation est loin d'être défavorable. Elle consiste en une aggravation momentanée des accidents spécifiques, une sorte de réchauffement brusque des lésions après l'injection du médicament. C'est un fait analogue en clinique à la réactivation du Wassermann en sérologie.

Cette exaspération de lésions est beaucoup plus frappante lorsqu'il s'agit du système nerveux. N'est-il pas maintenant d'une notion courante que les douleurs fulgurantes des tabétiques et, parfois, leur ataxie subissent une exagération passagère du fait même des injections. Un certain nombre d'entre eux ont, après l'emploi du Néosalvarsan, accusé un état verti-

gineux assez intense. Qu'il s'agisse de lésions cutanées, muqueuses ou nerveuses ; ces accidents, rarement observés avec l'ancien traitement, paraissent devoir se rattacher à une action plus brutale du Néosalvarsan, à sa pénétration plus complète et plus rapide, favorisée par la persistance de sa solubilité dans le sang.

Si désagréables, ou même si alarmants qu'ils puissent paraître, ces signes de réchauffement ne sont pas faits pour nous enlever la confiance. En effet, ils apparaissent en général au moment même où le traitement va porter ses fruits ; et les injections successives en font disparaître les plus petites traces. Toutefois, en raison de l'intensité de ces réactions, il convient d'employer des doses prudentes, réduites à 25 ou 30 centigrammes de Néosalvarsan, au début, et à toutes les reprises du traitement, surtout en matière de syphilis nerveuse.

En résumé, le Néosalvarsan doit être préféré au Salvarsan :

1° En raison de sa parfaite innocuité et de sa tolérance supérieure à celle de l'ancien médicament. La suppression de la soude a, de ce fait, éliminé la plupart des accidents de toute nature, imputés jadis au Salvarsan, depuis la phlébite locale jusqu'aux accidents mortels.

2° Le Néosalvarsan paraît plus actif que l'ancien médicament, il donne des résultats sérologiques supérieurs à celui-ci, et en raison de sa pénétration plus facile et plus complète dans l'intimité des tissus, il semble devoir dépasser notablement l'action thérapeutique du Salvarsan.

3° Nous attirons en dernier lieu l'attention sur les phénomènes curieux de réchauffement plus évidents avec le Néosalvarsan qu'avec l'ancien. Au lieu d'être une contre-indication du traitement, ils nécessitent au contraire la continuation de la même thérapeutique. Loin d'être alarmants, ces accidents ne sont que le prélude d'une guérison plus rapide et plus certaine.

Il nous paraît intéressant de signaler ici les résultats de l'expérience acquise à cet égard par M. Dolganow (1) à la clinique ophtalmologique de l'Institut clinique de la grande duchesse Hélène Pavlovna à Saint-Pétersbourg. L'auteur a eu l'occasion d'observer environ 300 malades syphilitiques ne présentant rien d'anormal du côté des yeux, mais qui par mesure de précaution furent soumis à l'examen ophtalmoscopique, avant d'être traités par le dioxydiamidoarsénobenzol. Chez tous ces patients, l'examen fut renouvelé un ou deux mois après l'injection ; jamais on n'eut à enregistrer la moindre anomalie susceptibte d'être attribuée à une influence fâcheuse du médicament sur les yeux. En se basant sur l'ensemble de ces faits, M. Dolganov se croit autorisé à conclure que le dioxydiamidoarsénobenzol, employé aux doses habituelles, ne détermine aucune altération pathologique dans l'œil normal.

C'est assez dire que, d'après l'auteur, il ne saurait être question d'une action élective exercée par cette

(1) M. V. Dolganov. *Les effets du dioxydiamidoarsénobenzol sur les affections oculaires.* Prakt. Wratch., 20, 27 novembre et décembre 1911.

substance sur l'appareil visuel. Toutefois, en présence d'un certain nombre d'observations consignées dans la littérature médicale et ayant trait a des accidents oculaires consécutifs à des injections de dioxydiamidoarsénobenzol, il y avait lieu de se demander si ce médicament est également inoffensif pour des yeux qui sans être malades, n'en présentent pas moins quelques anomalies dues soit à une affection locale antérieure, soit à l'existence d'une maladie générale ayant un retentissement sur l'état de l'appareil visuel. Ceci devait notamment s'appliquer à ces cas, assez fréquents, de pâleur de la papille du nerf optique que l'on observe chez les individus ayant eu des névrites, ainsi que chez des sujets atteints de tabes, de paralysie progres-sive, de sclérose en plaque, etc. Sans doute on ne saurait, en pareille occurrence, soupçonner l'existence d'une atrophie débutante, puisque l'acuité visuelle reste parfaitement normale.

Sur 7 cas d'atrophie des nerfs optiques, on a noté 1 fois une amélioration, peu considérable il est vrai, de l'acuité visuelle ; chez un malade, il se produisit un ralentissement dans l'évolution de la maladie et, chez 4 autres, le processsus morbide parut avoir subi pendant la période d'observation (de un à six mois) un arrêt ; dans le septième cas, enfin, la médication resta sans effet. Dans les paralysies des muscles du globe de l'œil d'origine relativement récente, le dioxydiamidoarsénobenzol s'est montré très efficace. Par contre, des paralysies des muscles intraoculaires (sphincter de l'iris et tenseur de la choroïde), datant de plus d'un an, n'ont pas été influencées par le traitement. Dans les

névrites optiques, les résultats obtenus par l'emploi du dioxydiamidoarsénobenzol ont paru très incertains. Dans 5 cas de phlegmasie de l'iris et du corps ciliaire, le traitement a donné des résultats très favorables. Ce sont là des formes morbides que M. Dolganow croit particulièrement justiciables de l'emploi du dioxydiamidoarsénobenzol. Celui-ci reste, par contre, complètement sans effet sur les opacités du corps vitré, ainsi que sur les myosis et les mydriases anciennes.

A propos de la technique (1) de l'injection du néosalvarsan, nous signalerons les discussions qui ont eu lieu dans ces derniers temps à la Société de Dermatologie; les publications récentes françaises et étrangères ont montré que, si les accidents graves consécutifs aux injections de Néosalvarsan étaient de moins en moins nombreux, il en existait cependant encore. Elles ont surtout mis en évidence que l'accord était loin d'être fait sur la nature et les causes de ces accidents; ils peuvent être attribués à trois facteurs : la technique, le médicament et le malade. Laissant de côté les deux derniers, je voudrais montrer aujourd'hui qu'il est encore possible de perfectionner le premier, en diminuant considérablement le rôle des éléments qui entrent en jeu dans la pratique des injections de Néosalvarsan. En effet, à tour de rôle et selon les opinions, chacun d'eux a été mis en cause et rendu coupable des accidents consécutifs. C'est ainsi que successivement ont été accusées les impuretés microbiennes

(1) *Nouveau procédé d'injection intraveineuse du Néosalvarsan*, par Paul Ravaut. Soc. de dermat. et de syphiligr., 6 févr. 1913.

de l'eau, les impuretés chimiques (sels de plomb), silicates alcalins, bicarbonate de chaux, magnésie, cuivre, etc.), puis, le chlorure de sodium incorporé dans la solution pour la rendre isotonique a été suspecté. C'est alors qu'aux solutions salées ont été substituées les solutions aqueuses, par dissolution directe du Néosalvarsan dans l'eau distillée; mais, bien qu'on ait dit le contraire, ces solutions sont fortement hémolytique, et l'on a prétendu que les albumines mises en liberté par cette hémolyte finissaient, après des injections répétées, par déterminer des phénomènes d'anaphylaxie.

Enfin, tout dernièrement, une circulaire émanée du laboratoire d'Ehrlich, incriminait l'oxydation du médicament au cours de manipulations prolongées. Ce cours aperçu, bien qu'incomplet, montre donc tout l'intérêt qu'il y avait à diminuer le rôle de chacun de ces facteurs si différents, et j'ai pensé qu'en restreignant la quantité de l'excipient et en opérant très rapidement, l'on affaiblirait d'autant plus l'influence de chacun d'eux.

Il est évident que si les sels de plomb, de chaux ou d'un autre corps sont nocifs et qu'il soit très difficile d'en éviter la présence, il est préférable de n'en ajouter que 10 ou 15 $cm^3$ et même moins, au lieu de 150 ou 200 $cm^3$. Il est évident que si le chlorure de sodium est nocif, il est préférable de s'en passer. Mais avant de procéder à l'emploi de ces solutions concentrées, Ravaut a voulu rechercher certains phénomènes relatifs au rôle du chlorure de sodium et de l'hémolyse. Il est un premier fait facile à vérifier et qui montre

bien que le chlorure de sodium que nous employons pour les solutions altère le médicament, c'est le suivant : si l'on prépare trois solutions de Néosalvarsan, l'une dans de l'eau distillée, l'autre dans du sérum à 4 p. 1000, et la troisième dans du sérum à 7 p. 1000, et que l'on prélève sur chacune d'elles une petite portion que l'on met à l'abri de l'air pour éviter les phénomènes d'oxydation, en constate qu'au bout de 24 heures, et même plus, la solution dans l'eau distillée est restée limpide, alors que les deux autres se sont troublées. Les jours suivants, les différences sont encore plus accentuées.

Le chlorure de sodium altère donc les solutions de Néosalvarsan au bout de quelque temps, et cette raison paraît suffisante pour en proscrire l'emploi. Mais si l'on supprime le chlorure de sodium et que l'on dissolve directement le Néosalvarsan dans 12 ou 15 $cm^3$ d'eau distilée, la solution n'est plus isotonique, et il suffit de mettre en présence ces solutions et des traces de sang pour voir qu'il se fait une hémolyse presque instantanée. Il faut donc à tout prix éviter cette hémolyse, et Ravaut a été amené à rechercher à quel taux les solutions de Néosalvarsan dans l'eau distillée ne sont plus nocives pour les globules rouges.

Dans ces expériences, il a utilisé le sang complet, c'est-à-dire du sang retiré directement d'une veine avant qu'il ne se coagule, et non des globules rouges lavés. Il a pu constater que pour qu'il n'y ait jamais d'hémolyse, il fallait employer les proportions suivantes : 10 cm3 d'eau distillée pour les doses de 0 gr. 45 et 0 gr. 60 de Néosal-

varsan ; 15 cm3 d'eau distillée pour les doses de 0 gr. 75 et 0 gr. 90 de Néosalvarsan. Ce sont les proportions auxquelles il est arrivé après tâtonnement. Il y aura peut-être avantage à diminuer encore le volume de l'eau. Telles sont les considérations qui ont amené Ravaut à employer les solutions concentrées pour les injections intraveineuses de Néosalvarsan.

Pratiquement, la technique est des plus simples. On se sert d'un flacon Barrel gradué à 10 et 15cm³, et d'une seringue en verre de 20cm³, on verse d'abord dans le flacon préalablement stérilisé la quantité d'eau nécessaire, puis la poudre de Néosalvarsan qui se dissout presque instantanément ; on aspire ensuite la solution dans la seringue et on fait l'injection comme d'habitude dans une veine du bras. On pousse lentement l'injection, qui est faite en quinze ou vingt secondes. Il sera possible de perfectionner cette instrumentation en préparant d'avance des ampoules en verre dur, à large ouverture, de capacités différentes, contenant de l'eau bidistillée, filtrée sur bougies, stérilisée, remplie avec de l'azote pour éviter l'oxydation et dans lesquelles on versera directement la poudre. Pour plus de sûreté, on pourra, en aspirant la solution dans la seringue, la faire passer sur un petit filtre stérile en gaze ou en porcelaine. Ravaut a fait par ce procédé, dans le service de M. Darier à l'hôpital St-Louis 184 injections chez 47 malades, et on peut dire qu'elles ont toutes été parfaitemeut tolérées. Les

doses initiales étaient de 0 gr. 45, puis, tous les huit jours, les malades recevaient une dose supérieure ; certains ont reçu six injections, les deux dernières étaient de 0 gr. 90 et elles ont été aussi bien tolérées que des doses de 0 gr. 45. A plusieurs séances, l'on a pris le pouls avant, pendant et après l'injection : chez quelques-uns la rapidité était un peu plus grande, chez d'autres les pouls étaient un peu ralentis : il n'y a pas de règles fixes et en tout cas ces variations n'ont pas paru très significatives. Chez un malade on a constaté une très légère congestion de la face, immédiatement après l'injection, mais il ne s'en était même pas aperçu. Enfin localement, on n'a jamais vu d'induration veineuse, et certains malades ont reçu jusqu'à six injections dans la même veine.

Les phénomènes consécutifs à l'injection (fièvre, nausées, vomissements) ont paru moins nombreux qu'avec les autres techniques ; ils dépendent en grande partie du malade, de la forme de la syphilis, de son stade d'évolution, de ses localisations, car, avec cette méthode, les réactions consécutives aux injections sont beaucoup plus régulières, et il semble beaucoup plus facile d'en reconnaître la raison. Sur le conseil de M. Darier, Ravaut a recherché chez quelques malades l'urobiline dans les urines le lendemain de l'injection. Sur 36 malades examinés à ce point de vue, 4 en présentaient déjà la veille de l'injection ; le lendemain, la réaction de l'urobiline était positive chez ces 4 malades et 6 autres présentaient une réaction légère, mais nette. Ces derniers n'avaient reçu que des doses

moyennes, alors que d'autres malades injectés à plus forte dose n'ont présenté aucune réaction. Enfin les résultats thérapeutiques ont paru absolument semblables à ceux que donnent les autres modes d'injection. Ce nouveau procédé de technique montre donc que les injections intraveineuses de Néosalvarsan en solution concentrée dans l'eau distillée sont parfaitement bien supportées par les malades; il a l'avantage de diminuer considérablement le rôle des impuretés qui peuvent se trouver dans l'eau, de ne pas nécessiter l'emploi de chlorure de sodium qui altère le Néosalvarsan, de simplifier l'instrumentation, d'éviter les tubes et raccords en caoutchouc, d'être beaucoup plus rapides puisqu'on a pu injecter 36 malades en deux heures, de diminuer les contacts avec l'air et d'empêcher ainsi les oxydations.

Il est, en outre, d'une grande portée pratique puisque, avec une seringue en verre et une petite ampoule d'eau qui, bien préparée, pourra se conserver longtemps, il est maintenant possible de faire des injections intraveineuses de Néosalvarsan aussi facilement que toute autre injection intraveineuse.

La suppression de tous ces facteurs paraît rendre les résultats beaucoup plus réguliers, ce qui nous a permis de faire des constatations intéressantes sur les réactions que présentent certains malades et de rendre ainsi plus précises les indications de l'emploi du Néosalvarsan.

Si l'on considère, pour chaque membrane ou chaque lésion de l'œil, les résultats obtenus par la salvarsano-

thérapie on en arrive à recueillir les renseignements suivants :

Et tout d'abord, je voudrais encore signaler cet essai intéressant publié par Rosenmeyer (1) d'application directe et locale du néosalvarsan sur l'œil.

Dans la kératite parenchymateuse spécifique, l'application locale du Salvarsan ne pouvait pas être réalisée à cause de l'action caustique et irritante de ce produit ; avec le Néosalvarsan qui est neutre, les conditions ne sont plus les mêmes.

L'auteur a essayé le traitement local par le Néosalvarsan chez un sujet chez lequel un traitement hydrargyrique énergique n'empêchait pas l'évolution de la maladie. Il avoue qu'il ne connaissait pas alors les travaux du Dr Castelli *(Deutsche medizinische Wochenschrift*, n° 32, 1912) qui avaient démontré que l'on pouvait instiller dans l'œil du lapin, sans aucun inconvénient, une solution de Néosalvarsan à 2 1 2 p. 100.

Il introduisit quelques grains de Néosalvarsan sur la conjonctive de l'œil droit qui était le plus malade et, dans l'œil gauche, quelques gouttes d'une solution à 2 o/o. Au bout de deux jours déjà, il put constater un éclaircissement partiel de la cornée de l'œil droit et dans l'œil gauche, un arrêt de l'évolution de la maladie.

Ce résultat favorable a encouragé l'auteur à conti-

---

(1) Application locale du Néosalvarsan sur l'œil par le docteur Rosenmeyer, de Francfort. Munchener Med. Wochenschr. n° 45, 5 Nov. 1912.

nuer le traitement, mais au lieu d'employer le Néosalvarsan à l'état pulvérulent et en solution aqueuse, il eut l'idée d'incorporer le Néosalvarsan dans la solution huileuse d'atropine (formule du Dr Pflugks, du laboratoire Funck, à Radebeul). Il prépara une émulsion contenant 0 gr. 1 de Néosalvarsan avec laquelle il fit, après l'avoir agitée, deux à trois instillations par jour En utilisant cette préparation dans laquelle le Néosalvarsan paraît stable, grâce à l'huile, il a pu observer une amélioration sensible des phénomènes morbides de la cornée.

L'auteur ne veut pas tirer de conclusion des résultats qu'il a obtenus.

La communication a été faite pour signaler le fait intéressant que le traitement local des affections oculaires de l'homme est réalisable avec le Néosalvarsan, sans provoquer des processus inflammatoires ; peut-être que ce médicament neutre pourra être utilisé en injections intra-conjonctivales.

Si cette méthode ne parvient peut-être pas à guérir la kératite parenchymateuse, il est certain qu'elle donne des résultats dans les affections spécifiques de la conjonctive, des paupières et dans les iritis.

---

### Les Kératites parenchymateuses

Le premier qui a expérimenté le Salvarsan contre la kératite, est Hata, le collaborateur de M. Ehrlich. Il a obtenu dans une kératite expérimentale une

amélioration bien prononcée, quelques jours après une injection intraveineuse de 0,006 de Salversan, par kilo de poids et, après deux semaines, une disparition complète de l'opacité de la cornée affectée. Igersheimer a pu obtenir le même résultat dans ses expériences (*Munchen. méd. Wochenschrift,* n° 51, 1910). En même temps, il a trouvé que les vaisseaux sanguins deviennent, après cette médication, très minces. Gluck a remarqué chez une personne de 25 ans, un éclaircissement de la cornée deux jours aprés l'application, mais la cornée restait trouble encore trois semaines plus tard. Macheck, de Léopol, fait aussi mention d'un cas favorable à la Société des Médecins. Wicherkiewicz cite un cas de kératite parenchymateuse dans la syphylis congénitale, laquelle il a traité par Salvarsan. Il dit que chaque application de Salvarsan est bien supportée, sans aucune réaction remarquable, ni au lieu d'application, ni sur l'état général visiblement inchangé, mais quant à la vue, elle reste peu changée.

Le Salvarsan, qui est un remède excellent contre différentes affections syphilitiques oculaires, l'est moins contre la kératite parenchymateuse. L'effet de ce remède contre cette maladie n'est pourtant pas à nier et se manifeste surtout dans les kératites vasculaires graves supprimant la photophobie, le blépharospasme, de sorte que l'injection de la conjonctive et même celle de la cornée diminue bien vite. Dans les kératites avasculaires l'éclaircissement de la cornée commence après l'application du Salvarsan, bien vite, mais ce n'est qu'à la périphérie extrême qu'il se manifeste. Les applications intraveineuses et intramuscu-

laires sont les plus efficaces, mais aussi une application sous-cutanée, surtout d'une solution de glycérine est inoffensive. L'application de Salvarsan, instituée d'emblée doit être accompagnée d'un traitement approprié (compresses chaudes, atropine, massage, traitement fortifiant et, au besoin, mercure et iode). Becker, dans une note lue au Congrès ophtalmologique d'Heidelberg, cite 16 cas de syphilis oculaire traités par le 606, parmi lesquels 3 cas de kératite interstitielle par syphilis congétinale et quelques cas de kératite parenchymateuse acquise. Il arrive à la conclusion que : dans l'affection de la cornée, le Salvarsan est inutile parce qu'inefficace.

Pour obtenir un effet durable et pour ainsi dire stérilisateur, il faut faire suivre le traitement par le Salvarsan d'une cure mercurielle et iodurée. Autrement on risque d'avoir des récidives.

---

### Iritis syphilitiques

Zeisel, Werther, Grosz, Lieskind, Gluck ont obtenu une guérison parfaite dans des cas d'iritis avec adénopathie généralisée, roséole, céphalée nocturne, ulcères des amygdales en dix jours. De même, Schanz, Wechselmann, Hesse et d'autres ont vu disparaître en 6 à 8 jours des iritis graves avec synéchies postérieures, exsudat dans la chambre antérieure et trouble du vitré. En revanche, Elschug relate deux cas d'aggravation du processus infectieux. Axenfeld, Cohn, Treupel ont observé quelques cas, rares il est vrai, de récidives

dans la période de 2 à 3 mois. Mais le nombre des cas favorables dépasse de beaucoup ceux où l'on a enregistré un échec ; il faut donc l'essayer là où il y a possibilité.

Le cas que nous avons observé à la clinique d'ophtalmologie de la Faculté rentre dans la catégorie des cas favorables (Observation X), car la malade qui, de son œil gauche, pouvait à peine percevoir les doigts, arriva, après le traitement de néosalvaran, à compter les doigts à 3 mètres. Nul doute que si elle avait voulu prolonger davantage son traitement, on aurait pu obtenir encore un meilleur succès.

---

### Rétine et Choroïde

Auschelick, Wechselmann, Grosz et surtout Hirsch n'ont eu qu'à se louer de l'intervention du 606 dans des cas où les foyers de choroïdite, des gommes rétiniennes ou artérielles, rendaient les malades aveugles. L'action du médicament était en quelque sorte héroïque. Dans 10 jours tout rentre dans l'ordre en laissant seulement une légère cicatrice qui ne gène en rien la vision du malade. Particulièrement suggestive est l'histoire relatée par Hirsch. Il s'agit d'un syphilitique tertiaire grave avec gommes multiples, artério-sclérose généralisée. Les parois des vaisseaux rétiniens sont épaissis et les petites artérioles semblent vides de sang. Après 0,5 de salvarsan, Hirsch a eu la chance d'observer les modifications heureuses qui s'opéraient progressivement dans la circulation rétinienne et le malade était considérablement amélioré.

### Névrite optique et Infiltration de la papille

Neisser, Michaelis, Wechselmann sont des adeptes enthousiastes du 606 dans les manifestations syphilitiques de l'œil. Des stases papillaires par syphilis cérébrale avec céphalée, paralysie de la musculature interne de l'œil et chute totale de la vision, traité par Hg et iodure de potassium sans résultat aucun, ont rétrocédé très rapidement et totalement sous l'influence du Salvarsan. Le même tableau encourageant a été vu par ces oculistes dans des névrites uni ou bilatérales, des neuro-rétinites, neuro-chorio-rétinites, accompagnées de méningite spécifique, céphalées et troubles du vitré. Dans tous ces cas, ni le mercure ni l'iodure de potassium n'ont rien donné du tout et le 606 a ramené la vision presqu'en totalité.

En résumé, on peut dire avec Ricke que le 606 donne des succès dans des processus syphilitiques à type productif, mais non dégénératif. Contre ce dernier, il est aussi impuissant que l'iode et le mercure.

## Conclusions

Les affections de l'œil dues à l'hérédo-syphilis sont relativement fréquentes dans la pratique quoique le pourcentage calculé d'après un grand nombre de maladies d'yeux indique un chiffre assez faible. Les maladies oculaires hérédo-syphilitiques que l'on rencontre le plus fréquemment sont : d'abord, la kératite parenchymateuse, puis l'irido-cyclite, ensuite des altérations chorio-rétiniennes qui peuvent longtemps passer inaperçues, si elles ne sont pas expressément recherchées. Il est beaucoup moins fréquent de voir des lésions hérédo-syphilitiques des muscles extrinsèques de l'œil, de l'orbite ou d'autres organes accessoires. Le tabes ou toute autre maladie du système nerveux central attribuable à l'hérédo-syphilis ou à la syphilis acquise donne lieu à des manifestations oculaires (lésions de l'iris, des muscles, du nerf optique) sur lesquelles nous n'avons pas à insister.

Les manifestations oculaires hérédo-syphilitiques peuvent se produire depuis la naissance jusqu'à un âge relativement avancé, c'est-à-dire jusque vers la vingtième ou la trentième année. Elle peuvent même sauter une ou deux générations d'après certains auteurs. Mais les faits suffisamment positifs manquent encore pour permettre de soutenir nettement cette affirmation au moins quant à la troisième génération.

Outre le traitement local propre à chaque maladie oculaire, tel que atropinisation ou autre, il faut, le plus rapidement possible, appliquer le traitement général anti-syphilitique. Les auteurs ne sont pas d'accord encore pour savoir si c'est le traitement mercuriel et ioduré qui doit l'emporter sur la salvarsanothérapie, ou réciproquement, ou encore dans quelles proportions il faut combiner les deux méthodes. Nous croyons que les deux peuvent être appliquées concomitamment ; mais il est incontestable que le traitement iodo-mercuriel est parfois long à faire attendre ses résultats, tandis que ceux-là sont plus rapides et aussi plus éclatants après l'emploi du Salvarsan, ainsi que le prouve le cas que nous avons eu l'occasion d'observer et d'autres que nous avons cités dans le courant de notre travail.

# TABLE DES MATIÈRES


Pages

INTRODUCTION . . . . . 5

CHAPITRE I. — Historique . . . . . 7

CHAPITRE II. — Evolution et stigmates de la syphilis héréditaire oculaire tardive . . . . . 18

CHAPITRE III. — Description clinique des principales lésions tardives de l'organe de la vision, attribuables à l'hérédo-syphilis . . . . . 37

CHAPITRE IV. — Traitement . . . . . 111

CONCLUSIONS . . . . . 147

Vu :
Nancy, le 3 juin 1913,
*Le Président de la Thèse :*
ROHMER.

Vu :
Nancy, le 4 juin 1913,
*Pour le Doyen,*
*L'Assesseur :*
WEISS.

Vu et permis d'imprimer :
Nancy, le 5 juin 1913,
*Le Recteur de l'Académie :*
Ch. ADAM,
Correspondant de l'Institut.

NANCY. — IMP. GERBER ET PETITCOLAS